

**ÜBER DEN AUSSAGEWERT
DER HAARWURZELSTATUSMETHODE**

68

Georg Heilgemeir

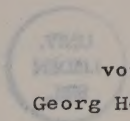
1975

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik
der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Otto Braun-Falco

ÜBER DEN AUSSAGEWERT
DER HAARWURZELSTATUSMETHODE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Georg Heilgemeir junior
aus Augsburg
1975

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. O. Braun-Falco

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28.10.1975



INHALTSVERZEICHNIS

Seite

Einleitung

1

Literaturverzeichnis

2

Tabellen des statistischen Materialverzeichnisses

12

Statistik und Statistik

13

Ergebnisse

14

Statistische Ergebnisse von 1919 bis 1920

15

Statistische Ergebnisse von 1921 bis 1922

16

Statistische Ergebnisse von 1923 bis 1924

17

Statistische Ergebnisse von 1925 bis 1926

18

Statistische Ergebnisse von 1927 bis 1928

19

Statistische Ergebnisse von 1929 bis 1930

20

Statistische Ergebnisse von 1931 bis 1932

21

Statistische Ergebnisse von 1933 bis 1934

22

Statistische Ergebnisse von 1935 bis 1936

23

Statistische Ergebnisse von 1937 bis 1938

24

Statistische Ergebnisse von 1939 bis 1940

25

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Literaturüberblick	2
Technik der Haarwurzelstatusbestimmung	12
Material und Kasuistik	13
Ergebnisse	17
Mutmaßliche Ursache von Effluvium und Haarwurzelmuster	22
Makromorphologisch-klinische Diagnose und Haarwurzelmuster	41
Haarwurzelmuster und Zeitraum zwischen vermeintlicher Ursache und Auftreten des Effluviums	60
Haarwurzelmuster und Zeitpunkt der Epi- lation zum Haarwurzelstatus	63
Haarwurzelstatus und Aussagen über Ver- lauf und Prognose eines Effluviums	68
Eigene Untersuchungen über die Reprodu- zierbarkeit von Untersuchungsergebnissen mit der Haarwurzelstatusmethode	72
Besprechung der Ergebnisse	83
Zusammenfassung	96
Literaturverzeichnis	98

Einleitung

Haarausfall ist nicht nur ein kosmetisches, sondern vor allem auch ein medizinisches Problem. Darauf wurde in den letzten Jahren vielerorts hingewiesen. Die Möglichkeit normale und pathologische Haarwachstumsverhältnisse hinsichtlich ihrer Dynamik und ihres Pathomechanismus aufzuklären, verdanken wir der Bestimmung des Haarwurzelusters in der Technik nach van Scott et al. (38). Die zunehmende Bedeutung der Haarwurzelstatusmethode für Forschung und Praxis macht es notwendig, nicht nur die Faktoren kennenzulernen, welche das Haarwurzelmuster beeinflussen können (9, 14, 26), sondern auch den Aussagewert der in Rede stehenden Methode als solcher.

Literaturüberblick

Während Horn und Talg an der Haut durch kontinuierlich ablaufende Synthesevorgänge gebildet werden, wachsen die Haare bei Menschen und Warmblütlern mit Ausnahme des Merinoschafes (39) diskontinuierlich oder zyklisch (27, 33, 28). Der Haarzyklus beginnt mit einer Phase aktiven Wachstums: dem Anagen, geht dann über in eine Umwandlungsphase: das Katagen und endet mit einer Ruhephase: dem Telogen (22). Dieses findet seinen Abschluß mit dem Ausfall des Kolbenhaares und dem Eintritt des Haarfollikels in den nächsten Zyklus.

Im Gegensatz zu verschiedenen Tierarten (Maus, Ratte, Kaninchen), bei denen sich eine Vielzahl benachbarter Haarfollikel in derselben Zyklusphase befinden, ist das zyklische Wachstum benachbarter Haarfollikel beim Mensch wie beim Meerschweinchen (43, 2) nicht synchronisiert. In größerer Eigenständigkeit befindet sich hier jeder Haarfollikel in einer anderen Zyklusphase, völlig unabhängig von benachbarten Follikeln (42, 21, 20, 33, 27, 28, 34). Ein gemeinsames Regelprinzip existiert daher offenbar nicht.

In einzelnen Körperregionen ist die Dauer der Zyklusphasen unterschiedlich. Am menschlichen Capillitium beträgt sie für die Anagen-Phase 2 - 6 Jahre (31), die Katagen-Phase etwa 2 Wochen und die Telogen-Phase 3 - 4 Monate (25). Jede einzelne Phase des zyklischen Haarwachstums hat als morphologisches Äquivalent seine bestimmte Haarwurzelform. Ihre Differenzierung gelingt bei mikroskopischer Untersuchung der ungefärbten, proximalen Anteile epilierter Haare aufgrund morphologischer Eigenheiten.

Unter normalen Bedingungen findet man folgende Formen (38, 37, 18, 17, 45, 44, 13).

1. Normale Anagenhaare brechen meist im Bereich des mittleren bis oberen Bulbus ab. Zwischen der dunklen Keratogenen Zone des Haarschaftes und der ebenfalls dunklen Zone von Bulbusanteilen ist eine helle Zone eingeschoben. Innere und äußere Wurzelscheide können das Haar umgeben, aber auch ganz fehlen.

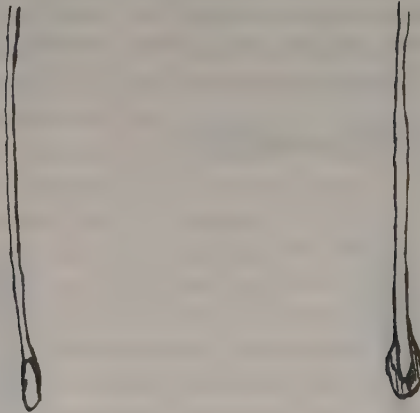
Abb. 1: Normale Anagenhaare



2. Katagen-Haare sehen je nach dem Grade ihrer Entwicklung unterschiedlich aus. Nach Braun-Falco und Kint (12) gleichen Haare im Katagen I den dystrophischen Haaren. Im Katagen II und III sind die Haare bereits kolbenförmig, jedoch noch von Wurzelscheiden umgeben und mit einer Keratogenen Zone versehen.

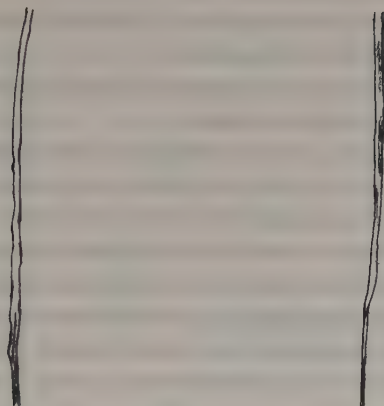
3. Telogen-Haare, ihrem Aussehen nach auch Kolbenhaare genannt, haben Wurzelscheiden und Keratogene Zone verloren. Die kolbenförmige Haarwurzel kann von einem epithelialen Sack umgeben sein.

Abb. 2: Telogen-Haare



4. Dystrophische Haare kommen unter physiologischen Verhältnissen nur sehr begrenzt vor (8). Sie sind dünn, ohne Wurzelscheide und verjüngen sich dem proximalen Ende zu, wo sie abbrechen. Der Verjüngungswinkel ist abhängig von Dauer und Intensität der Schädigung des betreffenden Haarfollikels (8, 47).

Abb. 3: Dystrophische Haare



Van Scott, Reinertson und Steinmüller (38) machten zuerst von der Möglichkeit Gebrauch, die verschiedenen Haarwurzelformen eines simultan epilierten Haarbüschels prozentual zu registrieren. Hierzu wird nach Braun-Falco (8) ein Büschel von 50 - 70 Haaren synchron in raschem Zug epiliert. Dazu verwendet man eine Arterienklemme, deren Backen mit Fahrradventilgummi überzogen sind. Um Schrumpfungsvorgänge an den Haarwurzeln zu vermeiden, werden die epilierten Haare sofort in eine feuchte Kammer eingebracht und möglichst bald untersucht. Die Haarwurzeln werden zwischen zwei Objektträger in physiologischer Kochsalzlösung eingebettet und mit einem Binokularmikroskop bei 31-facher Vergrößerung in ihre verschiedenen Formen differenziert. Die einzelnen Haarwurzeltypen werden registriert und prozentual umgerechnet. Damit erhält man einen sogenannten Haarwurzelstatus oder

ein Haarwurzelmuster. Nachdem Maquire und Kligman (26) auf den Einfluß der Epilationsgeschwindigkeit auf das Haarwurzelmuster von Gesunden hingewiesen hatten, machten Braun-Falco und Rassner (14) auf folgende Auswirkungen langsamer Epilation aufmerksam:

1. Prozentuale Verminderung normaler Anagen-Haare mit Wurzelscheiden
2. Meist prozentuale Zunahme normaler Anagen-Haare ohne Wurzelscheide
3. Signifikante Zunahme dysplastischer Haare
4. Nichtsignifikante, im Einzelfall aber oft beachtenswerte Zunahme dystrophischer Haare.

Auf der Suche nach weiteren Fehlerquellen der Haarwurzelstatusmethode konnten Braun-Falco und Fischer (9) zeigen, daß auch Haarwaschen das Haarwurzelmuster verfälschen kann. Demnach führt Haarwaschen zu einer signifikanten Zunahme dysplastischer Haare, ferner zu einer signifikanten Abnahme von Telogen-Haaren. Letztere wurde bei gesunden Männern nicht gesehen.

Im Rahmen methodenkritischer Untersuchungen stellte Zaun (47) die Frage, in wieweit die mit dem Haarwurzelstatus gewonnenen Ergebnisse den tatsächlich im Haarboden vorliegenden Verhältnissen entsprechen. Dabei verglich er mit dem Haarwurzelstatus und im aufgehellten Dickschnitt ermittelte Haarwurzelmuster. Bei der Untersuchung dicker Schnitte lag in allen Fällen der Anteil der Kolbenhaare um durchschnittlich 5 % niedriger sowie der Anteil der Anagenhaare um 5 % höher als bei Haarwurzelstatusergebnissen. Daraus wurde gefolgert, daß die Anwendung der Haarwurzelstatusmethode die im Haarboden vorliegenden Verhältnisse recht gut wiedergibt.

Untersuchungen der Reproduzierbarkeit von Haarwurzelstatusergebnissen führte Bosse (3) durch am Meerschweinchen unter den Bedingungen des unsynchronisierten Haarwachstums. Wie gleichzeitige vielfache Probenentnahmen aus begrenzter Region zeigten, ergibt das einmalig erstellte Haarwurzelmuster hinreichend reproduzierbare

Werte mit Standardabweichungen von weniger als 10 %. Auch bei mehrfachen Probeentnahmen in 8-10tägigen Abständen über Monate hinaus lag die Schwankungsbreite der Ergebnisse durchaus im festgelegten Fehlerbereich der Methodik. Ähnliche Musteruntersuchungen am Menschen legte Zaun (47) vor. Bei 5 weiblichen Probanden wurde jeweils gleichzeitig an 4 nahegelegenen Stellen im Scheitelbereich ein Haarwurzelstatus durchgeführt. Die Extremwerte von Anagen- und Telogenhaaren differierten um je durchschnittlich 4,6 %.

Zur richtigen Einschätzung von Haarwurzelstatusergebnissen erscheint es uns notwendig, weiteren Aufschluß über die Reproduzierbarkeit von Haarwurzelmustern am Menschen zu gewinnen. Deshalb führten wir an einem größeren Material ausschließlich männlicher Probanden Untersuchungen durch. Besondere Berücksichtigung fanden die verschiedenen Regionen des Capillitiums zum Zeitpunkt $t = 0$ sowie $t = 4$ Wochen.

Angaben über das normale Haarwurzelmuster gehen zurück auf umfassende Untersuchungen von Braun-Falco und Witzel (45). Ohne Berücksichtigung von Kopflokalisation und Lebensalter fanden sie bei Männern durchschnittlich 83 % Anagen-, 15 % Telogen- und 2 % dystrophische Haare. Bei Frauen ist die durchschnittliche Haarwachstumskapazität (Anagen-Telogen-Verhältnis) größer: 88 % Anagen, 11 % Telogen- und 1 % dystrophische Haare. Im Gegensatz zu Frauen ist bei Männern das Haarwurzelmuster abhängig von der Kopfregion. So befinden sich: Parietal durchschnittlich 78 % der Haarfollikel im Anagen, 19 % im Telogen und 3 % in Dystrophie.

Occipital: 83 % Anagen-, 15 % Telogen- und 2 % dystrophische Haare.

Temporal: 88 % Anagen-, 11 % Telogen- und 1 % dystrophische Haare.

Auch auf eine Abhängigkeit vom Lebensalter wird hingewiesen (4, 41, 30, 45).

Pathologische Reaktionsformen des Haarfollikels und Haarwurzelmuster unter pathologischen Bedingungen

Die Haarmatrix ist ein Gewebe außerordentlich großer mitotischer und metabolischer Aktivität (36, 7, 19). Gerade deshalb reagieren die aktiven Zellen der Haarmatrix in der Anagen-Phase besonders empfindlich auf schädigende Einflüsse. Als Ausdruck dessen finden sich Veränderungen an der Haarmatrix und Konsekutiv an ihrem Syntheseprodukt. Durch zahlreiche feingewebliche Untersuchungen wurde festgestellt (24, 16, 10, 11, 6, 17, 18, 1), daß die Haarmatrix auf unterschiedlichste Schädigungen sehr einförmig reagiert. Ob chemische, cytostatische, hormonelle, infectiöse, entzündliche oder andere Störfaktoren wirksam werden, stets ist die Folge eine Beeinträchtigung des Stoffwechsels der Haarmatrixzellen. Dabei kommt es zu einer Hemmung von Enzymen oder Enzymsystemen, zu einer "Dysenzymosis der mitotisch aktiven Haarmatrix (5, 10, 11, 16, 18). Bei einer unterschiedlichen Empfindlichkeit der einzelnen Haarfollikel ist deren Reaktion abhängig von der Dauer und der Intensität der Stoffwechselbeeinträchtigung (8, 47).

Was mit der histologischen Untersuchung einer Probeexcision vom Capillitium oder mit mikroskopischer Untersuchung ausgekämmter Haare nicht möglich ist, gelingt mit der Erhebung des Haarwurzelsstatus: Die Aufklärung einer Alopecie hinsichtlich ihres Pathomechanismus.

Es zeigt sich in den Untersuchungen von Braun-Falco, daß den verschiedenen Formen von Haarausfällen pathomechanisch lediglich drei Reaktionsmuster zugrunde liegen (8, 17, 18, 13):

1. Das telogene Haarwurzelmuster:

Es ist charakterisiert durch eine prozentuale Zunahme von Telogen-Haaren auf Kosten normaler Anagen-Haare. Es

kommt zustande durch einen vermehrten und vorzeitigen Eintritt anagener Haarfollikel in die Telogenphase. Die entstehenden Kolbenhaare werden am Ende der Telogenphase wie unter normalen Bedingungen ausfallen und es resultiert ein Haarausfall. Dieser wird auch "Alopecie vom Spättyp" genannt, da das Effluvium 2 - 4 Monate nach Einwirkung der Noxe auftritt.

Kligman (25) spricht vom "Telogen-Effluvium", weil Telogenhaare ausfallen, Braun-Falco (8) bevorzugt die Bezeichnung "Telogene-Alopecie", weil die entstandene Alopecie durch den Ausfall von Telogenhaaren verursacht wurde. Diese Art der Follikelreaktion wird als Schutzmechanismus aufgefaßt, da der inaktive Follikel im Telogen gegenüber Schädigungen relativ unempfindlich ist (46, 8, 49).

2. Das dystrophische Haarwurzelmuster:

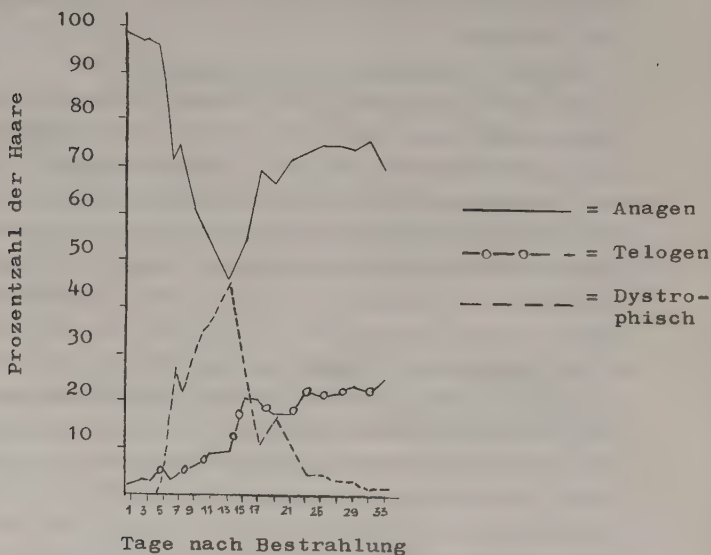
Es ist gekennzeichnet durch eine alleinige Zunahme des prozentualen Anteils dystrophischer Anagen-Haare auf Kosten normaler Anagenhaare. Zugrunde liegt eine stärkere Schädigung der stoffwechselaktiven Haarmatrix und ihres Syntheseprodukts. Durch Abbrechen der stark verdünnten Haare resultiert bereits nach 1 - 3 Wochen eine "Alopecie vom Frühtyp" bzw. eine "dystrophische Alopecie" (8).

3. Das "gemischte" Haarwurzelmuster:

Es zeichnet sich aus durch prozentuale Zunahme telogener und dystrophischer Haarformen auf Kosten normaler Anagen-Haare. Je nach Überwiegen von telogenen oder dystrophischen Haaren hat man zwischen telogen-dystrophischen und dystrophisch-telogenem Muster unterschieden (8). Beziehungen zwischen dem pathomechanischen Typ eines Effluviums und bestimmten Schädigungsarten konnte Zaun (47) mit Hilfe klinischer Befunde nicht sicher erkennen. Nach seinen Angaben zeigen lediglich hormonell bedingte Haarausfälle "ausschließlich telogene Wurzelmuster". Ferner berichtete Zaun (48) über "Reaktionen der Haarfollikel auf kontrazeptive Hormone bei Frauen mit normaler und gestörter Haarwuchstumssituation." Auch über Be-

ziehungen zwischen Alopecietyp und Haarwurzelmuster liegen Untersuchungen vor (17, 18, 13, 8, 47). Auf eine Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Untersuchung wurde von Braun-Falco (8) an Hand des Verhaltens der einzelnen Haarwurzelformen nach einmaliger Röntgenbestrahlung hingewiesen.

Abb. 4: Verhalten von Anagen-, Telogen- und dystrophischen Haaren nach einmaliger Röntgenbestrahlung (45 KV; 10 mA; 0,55 Al; FHA 30 cm) mit 1200 r am 22. Tag nach Epilation von Kolbenhaaren



Quelle: Aus Braun-Falco: Dynamik des normalen und pathologischen Haarwachstums (8)

In Ergänzung dieser Untersuchungen erscheint es uns wünschenswert, die Aussagemöglichkeiten der Methode erneut zu erörtern. Dabei stützen wir uns auf zahlreiche klinische Haarwurzelstatusergebnisse sowie Angaben über Anamnese, Befund und Verlauf. Besondere Berücksichtigung findet die topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen.

Technik der Haarwurzelstatusbestimmung

In Abwandlung der Technik nach van Scott (38) wird nach Braun-Falco (8) ein Büschel von 50 - 70 Haaren synchron in raschem Zug und parallel der Verlaufsrichtung der Haare epiliert. Dazu verwenden wir eine Arterienklemme, deren Backen mit Fahrradventilgummi überzogen sind. Um Schrumpfungsvorgänge an den Haarwurzeln zu vermeiden, werden die Haare unmittelbar nach der Epilation in eine Petrischale eingebracht, die einen angefeuchteten Wattebausch enthält und so als feuchte Kammer dient. Die Aufarbeitung des gewonnenen Materials erfolgt baldmöglichst.

Der proximale, die Haarwurzeln tragende, Anteil des Haarschaftes wird zwischen zwei Objektträger in physiologischer NaCl-Lösung eingebettet, der distale Anteil verworfen.

Die einzelnen Haarwurzeln werden mit einem Binokularmikroskop bei 31-facher Vergrößerung in ihre verschiedenen Formen differenziert. Nach Registrierung der absoluten Zahlen erfolgt die Errechnung des prozentualen Anteils der aufgetretenen Haarwurzelformen, des Trichorhizogramms bzw. Haarwurzelstatus.

Bezüglich der unterschiedlichen Merkmale der einzelnen Haarwurzelformen sei auf frühere Ausführungen verwiesen (38, 17, 8).

In der vorliegenden Studie wurden folgende Haarwurzelformen registriert:

1. Anagen-, 2. Telogen-, 3. Katagen-, 4. dystrophische- und 5. pseudodystrophische Haare.

Material und Kasuistik: Ausgewertet wurden Krankenblätter der Jahre 1968 - 1971 von 330 haarkranken Patienten der Ambulanz der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München. Davon waren 206 weiblich, 124 männlich. Von jedem dieser Patienten lag ein Haarwurzelstatus vor.

In Anlehnung an Braun-Falco (8) erfolgte eine Einteilung des Krankenmaterials nach pathomechanischen Gesichtspunkten in Alopecien mit normalem-, telogenem-, dystrophischem- und gemischtem Haarwurzelmuster. Dabei wurde das normale Haarwurzelmuster großzügig definiert, wobei wir ein Vorkommen von (einschließlich) 25 % Telogen-Haare noch als normal bezeichnen. Soweit ausgeführt, wurde nach obiger Einteilung das Haarwurzelmuster eines jeden Patienten vermerkt für frontal, parietal und occipital, d.h. für den Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptbereich.

Ferner wurden den Krankenblättern Angaben entnommen über Anamnese (Zeit, Ursachen, Stärke des Effluviums, Zeitpunkt der letzten Haarwäsche), Befund, klinische Diagnose und Verlauf. So wurden zur Untersuchung herangezogen 54 Patienten mit hormonellen Dysfunktionen, 25 Patienten mit entzündlichen Erkrankungen, 6 infektiöse Patienten, 10 Patienten mit Focalinfektionen, 17 mit internistischen Erkrankungen, 17 psychisch und neurologisch Kranke, 9 Patienten im Anschluß an Einnahme von Medikamenten, 5 posttraumatisch bzw. postoperativ und 5 nach haarkosmetischen Maßnahmen. Es fand sich 3mal die Diagnose Pseudopélade Brocq, 82mal Alopecia praematura, 19mal chronisch diffuse Alopecie, 184mal diffuse Alopecie, 22mal Alopecia areata, je 1mal Alopecia spezifika und Pili torti, sowie 2mal Trichoklasie. Angaben über den Verlauf des Effluviums liegen von 100 Patienten vor.

Ferner wurden Untersuchungen durchgeführt an einem Kollektiv von 13 subjektiv wie objektiv klinisch haar-

gesunden Patienten männlichen Geschlechts. Frontal, Parietal und Occipital wurde bei je 10 Probanden zum Zeitpunkt $t = 0$ an zwei benachbarte Stellen der Kopfhaut ein Haarwurzelstatus erhoben. Dieser wurde nach Ablauf von 4 Wochen wiederholt, jedoch pro Region nur noch einmal. Das Alter der herangezogenen Probanden lag zwischen 17 und 26 Jahren. Bei der Durchführung des Versuchs legten wir Wert auf Einhaltung des geforderten Zeitraums von 7 Tagen zwischen letzter Haarwäsche und Epilation zum Haarwurzelstatus (9). Leider war dies nicht in allen Fällen gewährleistet. In der Vorstellung, daß Vermehrung pseudodystrophischer Haare bei haargesunden Probanden entweder Folge der letzten Haarwäsche oder zu langsamer Epilation ist (14), wurde bei sämtlichen Untersuchungen der Anteil pseudodystrophischer Haarwurzeln den anagenen zugeschlagen.

Die im Haarwurzelmuster errechneten Werte für Anagen-, Telogen- und dystrophische Haare wurde tabellarisch aufgezeichnet. Siehe Tab. 38, 39, 40.

Die Auswertung der vorliegenden Untersuchungen erfolgte mit dankenswerter Unterstützung des Instituts für medizinische Datenverarbeitung der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung m.b.H. München.

Da eine Aussage gemacht werden soll über die prozentuale Zusammensetzung des Haarwurzelmusters benachbarter Kopfhautstellen, muß man die Fragestellung als Testproblem ansehen.

Bei der Bestimmung der Streuung der Mittelwertdifferenzen und der Prüfung ihrer Signifikanz nach der t -Verteilung, würde die lokale prozentuale Differenz der anagenen Haare als eine Variable verwendet.

Will man dieselben Rechnungen auch für telogene Haare machen, so ergibt sich die Schwierigkeit, daß diese

Variable von der ersten abhängig ist.

Deshalb wurde ein Test angewendet, der die Abhängigkeit der einzelnen Variablen berücksichtigt:

Der sogenannte multivariate Hotellings T^2 - Test. (Nach Morrison, Multivariate Statistical Methods, S. 94-97, 117-120, Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1967). Es wird hierbei vorausgesetzt, daß beide Variablen angenähert normalverteilt sind. Unsere Prozentzahlen können nicht genau normalverteilt sein, da sie nur im Intervall von 0 bis 100 liegen, im Gegensatz zur Normalverteilung, die von $-\infty$ bis $+\infty$ reicht. Die Daten werden bei diesem Verfahren folgendermaßen dargestellt:

Die anagenen und telogenen prozentualen Differenzen für die lokalen Untersuchungsreihen Frontal, Parietal und Occipital sowie für die einzelnen Probanden werden als Zeilenvektor aufgefaßt. Die dystrophischen Werte werden nicht berücksichtigt, weil sie sich automatisch aus den beiden anderen ergeben.

Zunächst wird der Mittelwertsvektor $\bar{x}$ aus den 10 anagenen und telogenen Einzelvektoren berechnet.

Die Nullhypothese lautet $\mu'_0 = (0 \ 0)$

Es wird also geprüft, ob der beobachtete Mittelwertsvektor $\bar{x}$ nur zufällig von μ'_0 abweicht. Wird die Nullhypothese beibehalten, so sind benachbarte Stellen der Kopfhaut bezüglich des Haarwurzelstatus als gleich anzusehen.

Die Testgröße ist der Ausdruck $F = \frac{(N-p) \cdot T^2}{p \cdot (N-1)}$,

wobei $N (= 10)$ der Stichprobenumfang und $p (= 2)$ die Zahl der Vektor-Komponenten (= Zahl der Variablen) sind. Dabei ist $T^2 = N (\bar{x} - \mu_0)' S^{-1} (\bar{x} - \mu_0)$.

S^{-1} ist die Inverse der Kovarianz-Matrix

$$S = \frac{1}{N-1} \left(\sum_{h=1}^N x_h x_h' - N \bar{x} \bar{x}' \right)$$

Schaut man in der Tabelle der F-Verteilung nach beiden Freiheitsgraden ($p = 2$ und $(N-p) = 8$), so findet man auf dem 5 % - Signifikanz-Niveau den Wert 4,46.

Sind unsere errechneten Werte kleiner als der Tabellenwert, so ist die Nullhypothese zu akzeptieren, d.h.: bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % ist das Haarwurzelmuster benachbarter Stellen der Kopfhaut gleich. Dies wurde für Frontale, Parietale und Occipitale Region der Kopfhaut gezeigt. Demzufolge konnte zum Vergleich des Haarwurzelusters zur Zeit $t = 0$ mit dem zur Zeit $t = 4$ Wochen ein beliebiger der beiden Werte zur Zeit $t = 0$ (zufällig) herangezogen werden. Auch die Prüfung der prozentualen Zusammensetzung des Haarwurzelusters zum Zeitpunkt $t = 0$ und $t = 4$ Wochen erfolgte in derselben Weise, wie oben dargelegt, mit dem Hotelling T^2 Test.

Ergebnisse:

Tab. 1: Patientengruppen

	Frontal	Parietal	Occipital
1	NORM	NORM	NORM
2	NORM	KATAGEN	NORM
3	KATAGEN-DY	KATAGEN	KATAGEN
4	NORM	NORM	T
5	-	NORM	T
6	NORM	-	T
7	-	-	T
8	NORM	T	NORM
9	-	T	NORM
10	NORM	T	-
11	-	T	-
12	T	NORM	NORM
13	T	-	NORM
14	T	NORM	-
15	T	-	-
16	NORM	T	T
17	-	T	T
18	T	NORM	T
19	T	-	T
20	T	T	NORM
21	T	T	-
22	T	T	T
23	T	dy	NORM
24	dy	NORM	T
25	-	dy	T
26	-	T	dy
27	T	T	dy
28	dy	T	-
29	NORM	NORM	dy
30	-	NORM	dy
31	-	-	dy
32	NORM	dy	NORM

	Frontal	Parietal	Occipital
33	-	dy	NORM
34	dy	NORM	NORM
35	dy	-	NORM
36	NORM	dy	dy
37	dy	NORM	dy
38	dy	dy	dy
39	-	dy	dy
40	dy	-	dy
41	NORM	NORM	Tdy
42	-	NORM	Tdy
43	-	-	Tdy
44	-	T	Tdy
45	T	NORM	Tdy
46	T	T	Tdy
47	T	-	Tdy
48	-	dy	Tdy
49	dy	NORM	Tdy
50	dy	dy	Tdy
51	T	dy	Tdy
52	NORM	Tdy	Tdy
53	Tdy	NORM	Tdy
54	T	Tdy	Tdy
55	-	Tdy	Tdy
56	Tdy	T	Tdy
57	Tdy	-	Tdy
58	dy	Tdy	Tdy
59	Tdy	dy	Tdy
60	Tdy	Tdy	Tdy
61	-	Tdy	NORM
62	T	Tdy	-
63	-	Tdy	T
64	-	Tdy	-
65	NORM	Tdy	dy
66	dy	Tdy	T
67	dy	Tdy	dy

	Frontal	Parietal	Occipital
68	Tdy	Tdy	-
69	Tdy	Tdy	T
70	Tdy	Tdy	dy
71	Tdy	NORM	NORM
72	Tdy	NORM	T
73	Tdy	T	NORM
74	Tdy	-	NORM
75	Tdy	NORM	-
76	Tdy	-	-
77	Tdy	T	T
78	Tdy	T	dy
79	Tdy	dy	T
80	Tdy	dy	dy
81	dy	dy	dyT
82	dyT	dy	-
83	dyT	Tdy	-

Legende zu Tab. 1:

- NORM = normales Haarwurzelmuster
- T = telogenes Haarwurzelmuster
- dy = dystrophisches Haarwurzelmuster
- Tdy = telogen-dystrophes Haarwurzelmuster
- dyT = dystrophisch-telogenes Haarwurzelmuster

Aus den vorliegenden 330 Haarwurzelmustern ließen sich nach unserer Einteilung 83 Gruppen bilden (Tab. 1). Das bedeutet nur durchschnittlich 4 Patienten bieten dasselbe Trichorhizogramm.

Tab. 2: Topographische Verteilung von pathologischen Veränderungen bei der Gesamtzahl untersuchter Patienten:

Haarwurzel-muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	62	107	82
TELOGEN	76	88	92
DYSTROPHISCH	25	44	41
TELOGEN-DYSTROPHISCH	48	49	71
DYSTROPHISCH-TELOGEN	2	0	1
KATAGEN	0	2	1
KATAGEN-DYSTROPHISCH	1	0	0
nicht ausgeführt	115	40	41

in Prozent:

Haarwurzel-muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	29	37	28
TELOGEN	34	30	32
DYSTROPHISCH	12	15	14
TELOGEN-DYSTROPHISCH	22	17	25
DYSTROPHISCH-TELOGEN	1	0	0
KATAGEN	0	0	0
KATAGEN-DYSTROPHISCH	0	0	0

In der Stirnregion wurde bei 215 Patienten ein Haarwurzelstatus durchgeführt. Davon zeigten 29 % ein normales, 34 % ein telogenes, 12 % ein dystrophisches, 22 % ein Telogen-dystrophisches, 1 % ein dystrophisch-Telogenes und 0 % ein Katagenes bzw. Katagen-dystrophisches Muster (Tab. 2).

In der Scheitelregion ein Haarwurzelstatus bei 290 Patienten: Davon 37 % mit normalem, 30 % mit telogenem, 15 % mit dystrophischem, 17 % mit Telogen-dystrophischem und je 0 % mit dystrophisch-Telogenem, Katagenem bzw. Katagen-dystrophischem. Im Hinterhauptbereich von 289 Patienten 28 % mit normalem Haarwurzelmuster, 32 % mit Telogenem, 14 % mit dystrophischem, 25 % mit Telogen-dystrophischem und je 0 % mit dystrophischem-Telogen, Katagenem wie Katagen-dystrophischem.

Mutmaßliche Ursache von Effluvium und Haarwurzel-
muster

Bei 148 unserer Patienten konnte auf Grund anamnestischer Angaben oder klinischer Untersuchungen die Ätiologie des Haarausfalles geklärt werden.

So fand sich bei 17 Patienten eine Funktionsstörung der Schilddrüse (Tabelle 3).

Tab. 3: Hormonelle Dysfunktionen der Schilddrüse und
Haarwurzelmuster: 17 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Strumektomie	1	NORM	NORM	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
	1	-	T	T	Diffuse Alopecie
Hyperthyreose	1	NORM	NORM	-	Diffuse Alopecie
	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
	1	NORM	NORM	T	Diffuse Alopecie
	1	T	-	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	T	T	Diffuse Alopecie
	2	T	T	T	Diffuse Alopecie
		T	T	T	Diffuse Alopecie
	1	dy	dy	dy	Diffuse Alopecie
	1	dy	-	dy	Chronisch diffuse Alopecie
					Pseudopelade - Brocq
	1	T	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	Tdy	Tdy	Alopecia praematura et diffusa
	1	dy	Tdy	T	Alopecia praematura et diffusa
Hypothyreose	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie

hypothyreose	1	T	NORM	Tdy	Diffuse Alopecie
Novothyral	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	3/12	7/15	5/16
TELOGEN	5/12	4/15	6/16
DYSTROPHISCH	3/12	1/15	2/16
TELOGEN- DYSTROPHISCH	1/12	3/15	3/16
DYSTROPHISCH- TELOGEN	0	0	0

Das Effluvium trat 2mal im Anschluß an eine Strumektomie auf, bei 12 Patienten bestand eine Hyperthyreose, bei 2 Patienten eine Hypothyreose, 1mal stellte sich ein Effluvium nach Einnahme von Novothyral ein.

Dabei dominierte klinisch das Bild einer diffusen Alopecie, die 13mal zu verzeichnen war. Je 2mal wurde die Diagnose chronisch diffuse Alopecie sowie Alopecia praematura et diffusa gestellt.

In der Frontalregion überwog das telogene Haarwurzelmuster mit 5/12, Parietal normales Haarwurzelmuster mit 7/15 und Occipital ebenfalls telogenes Haarwurzelmuster mit 6/16.

Störungen von Seiten der weiblichen Sexualhormone waren bei 37 Patientinnen als Ursache des Haarausfalls anzuschuldigen (Tab. 4).

Tab. 4: Hormonelle Dysfunktionen ovariell und Haarwurzelmuster: 37 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
post partum	1	NORM	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
	1	NORM	NORM	-	Chronisch diffuse Alopecie
	3	NORM	-	NORM	Diffuse Alopecie
		NORM	-	NORM	Diffuse Alopecie
		NORM	-	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
	2	-	NORM	-	Chronisch diffuse Alopecie
		-	NORM	-	Chronisch diffuse Alopecie
	1	-	NORM	T	Chronisch diffuse Alopecie
	1	NORM	-	T	Diffuse Alopecie
	1	-	T	dy	Diffuse Alopecie
	2	-	T	T	Diffuse Alopecie
		-	T	T	Diffuse Alopecie
	1	T	T	T	Alopecia diffusa et areata
	1	T	T	Tdy	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	Tdy	Tdy	Chronisch diffuse Alopecie
	1	-	Tdy	NORM	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	NORM	NORM	Chronisch diffuse Alopecie

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
post klimakterisch	1	-	NORM	T	Diffuse Alopecie
	1	T	T	-	Diffuse Alopecie
	1	-	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
Operation eines Ovarialtumors Wechsel von Estirona [®] auf Lyndiol [®]	1	-	T	-	Diffuse Alopecie Hypertrichosis
Ovarialcyste	1	-	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
Absetzen der Pille	1	NORM	-	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
nach Absetzen von Eugynon [®]	1	-	T	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
Eugynon [®]	1	NORM	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	dy	dy	Diffuse Alopecie
Wechsel von Aconcen [®] auf Eugynon [®]	1	NORM	T	T	Diffuse Alopecie
nach Absetzen von Aconcen [®]	1	NORM	dy	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
	1	dy	-	dy	Diffuse Alopecie
Duoluton [®]	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
Medikation von Corpus-Luteum Hormon	1	T	T	T	Chronisch diffuse Alopecie
Primolut-Nor [®]	1	Tdy	dy	dy	Diffuse Alopecie
Dysmenorrhoe	1	NORM	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	T	T	Diffuse Alopecie
	1	T	T	-	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen bei hormonellen Dysfunktionen (ovarialen):

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	55 %	35 %	42 %
TELOGEN	25 %	39 %	29 %
DYSTROPHISCH	5 %	10 %	13 %
TELOGEN- DYSTROPHISCH	15 %	16 %	16 %
DYSTROPHISCH- TELOGEN	0	0	0

Dabei sahen wir das Effluvium 17mal post partum, 3mal post klimakterisch, je 1mal nach Operation eines Ovarialtumors wie bei Ovarialcyste, 6mal nach Absetzen eines oralen Antikonceptivums, 2mal nach Einnahme von Eugynon[®], 1mal nach Wechsel von Aconcen[®] auf Eugynon[®], 3mal bei Dysmenorrhoe, sowie je 1mal unter Verabreichung von Duoluton[®], Primolut-Nor[®] und Corpus Luteum Hormon. Dabei war das Effluvium 27mal diffus, 9mal chronisch diffus, in einem Fall bestand eine Alopecia diffusa et areata.

Es überwog normales Haarwurzelmuster in der Frontalregion mit 55 %, in der Occipitalregion mit 42 % der betroffenen Patientinnen, während in der Parietalregion 39 % ein Telogenes und 35 % ein normales Haarwurzelmuster aufwiesen.

Im Zusammenhang mit innerlichen entzündlichen Erkrankungen wurde bei 25 Patienten ein Haarwurzelstatus erhoben (Tab. 5).

Tab. 5: Innerliche entzündliche Erkrankungen und
Haarwurzelmuster: 25 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Entzündliche Kopfhautveränderungen	1	-	NORM	-	Diffuse Alopecie
	1	NORM	NORM	T	Pseudopelade Zustand
	1	Tdy	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	T	dy	Diffuse Alopecie
Chronische Bronchitis	1	NORM	T	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
	1	Tdy	T	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
Bronchitis	1	dy	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
Pneumonie	1	T	-	T	Diffuse Alopecie
Meningitis	1	T	T	T	Diffuse Alopecie
	2	-	T	T	Diffuse Alopecie
Myokarditis	1	-	NORM	T	Diffuse Alopecie
Enteritis	1	T	dy	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	-	dy	Diffuse Alopecie
	1	T	-	Tdy	Diffuse Alopecie
Morbus Boeck	1	-	T	T	Diffuse Alopecie
Nephritis und chronische Pyelonephritis	1	T	T	T	Diffuse Alopecie
	1	T	T	NORM	Diffuse Alopecie
	1	dy	dy	dy	Diffuse Alopecie
	1	-	dy	Tdy	Diffuse Alopecie
	1	-	NORM	T	Alopecia areata

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Epididymitis	1	Tdy	dy	Tdy	Alopecia diffusa
	1	Tdy	dy	dy	Alopecia diffusa
Arthritis	1	T	T	dy	Alopecia diffusa
	1	dyT	dy	-	Chronisch diffuse Alopecie

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen bei innerlichen entzündlichen Erkrankungen:

Haarwurzelmuster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	2/17	5/21	5/22
TELOGEN	7/17	9/21	8/22
DYSTROPHISCH	2/17	6/21	5/22
TELOGEN-DYSTROPHISCH	5/17	1/21	4/22
DYSTROPHISCH-TELOGEN	1/17	0/21	0/22

4 Patienten litten an entzündlichen Veränderungen der Kopfhaut selbst, so an Impetigo, an entzündlich geröteten Infiltrationen und Kopfekezem, 4 weitere an Entzündungen des unteren Respirationstrakts, 3 klagten über Meningitis, ebenfalls 3 über Enteritis, bei 4 Patienten handelte es sich um Entzündungen der Nieren bzw. des Pyelons, je zweimal wurde die Diagnose Epididymitis und Arthritis gestellt.

Bei einer Patientin mit chronischer Adnexitis verlief das Effluvium unter dem Bild einer Alopecia areata, bei beiden Patienten mit chronischer Bronchitis unter

dem Bild einer chronischen diffusen Alopecie. Bei den entzündlichen Kopfhautveränderungen handelte es sich einmal um einen Pseudopelade-Zustand. Im übrigen dominierte als Folge des Effluviiums die diffuse Alopecie bei 19 von 25 Patienten.

Frontal, Parietal und Occipital boten die Mehrzahl der Patienten ein telogenes Haarwurzelmuster, gefolgt Parietal und Occipital vom dy-, Frontal vom Tdy-Haarwurzelmuster.

Bei 7 Patienten mit Tonsillitis zeigten 6 eine Alopecia diffusa, darunter 2 mit überlagernder Alopecia praematura, 1mal wurde eine androgenetische Alopecie diagnostiziert (Tabelle 6).

Tab. 6: Herdinfektionen und Haarwurzelmuster:
10 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Tonsillitis	1	-	NORM	NORM	Androgenische Alopecie
	1	NORM	T	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	-	T	Diffuse Alopecie
	1	-	dy	dy	Alopecia praematura et diffusa
	1	-	dy	Tdy	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	-	-	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	dy	Tdy	Alopecia praematura et diffusa
Sinusitis frontalis	1	-	Tdy	Tdy	Chronisch diffuse Alopecie
Otitis media	1	NORM	-	T	Alopecia areata
	1	-	NORM	dy	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung der pathologischen Verhältnisse bei Fokalinfectionen:

Haarwurzel-muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	2/4	2/7	2/9
TELOGEN	0/4	1/7	2/9
DYSTROPHISCH	0/4	3/7	2/9
TELOGEN-DYSTROPHISCH	2/4	1/7	3/9
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0/4	0/7	0/9

Einer chronisch diffusen Alopecie lag eine Sinusitis frontalis zu Grunde. Otitis media wirkte sich einmal in einer Alopecia areata, sowie einer Alopecia diffusa aus.

In dieser Gruppe wurde die dystrophische Komponente häufiger gesehen als die telogene.

Tab. 7: Infektionskrankheiten und Haarwurzelmuster: 6 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Amöbiasis	1	NORM	-	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	Tdy	Tdy	
Influenza	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
Rubeolen	1	-	NORM	NORM	Alopecia praematura
Angina	1	T	T	NORM	Alopecia areata
Lues II	1	Tdy	T	T	Alopecia specifica

Lokalisation der pathologischen Veränderungen bei
Infektionskrankheiten

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	1/3	2/5	4/6
TELOGEN	1/3	2/5	1/6
DYSTROPHISCH	0	0	0
TELOGEN- DYSTROPHISCH	1/3	1/5	1/6
DYSTROPHISCH- TELOGEN	0	0	0

Bei nur 6 infektiösen Patienten überwog eher noch normales Haarwurzelmuster.

Tab. 8: Innere Erkrankungen und Haarwurzelmuster:
17 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diag- nose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Anämie	1	NORM	NORM	T	Diffuse Alopecie
	1	T	-	NORM	Chronisch diffu- se Alopecie
	1	Tdy	dy	Tdy	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	Tdy	-	Diffuse Alopecie
Magen, Suba- cidität	1	NORM	-	NORM	Diffuse Alopecie
Fe-Mangel	1	NORM	T	-	Chronisch diffu- se Alopecie
Herzinsuffi- zienz	1	-	T	-	Diffuse Alopecie

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Herzinsuffizienz, Diabetes, Pankreasinsuffizienz	1	Tdy	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
kombiniertes Vitium mitrale	1	-	Tdy	-	Chronisch diffuse Alopecie
Hepatopathie	1	-	dy	NORM	Diffuse Alopecie
Nephropathie	1	T	NORM	T	Diffuse Alopecie
Propyphanazon-Vergiftung	1	-	NORM	T	Diffuse Alopecie
Chronische Arsenintoxikation, 2,1 mg % Arsengehalt der Haare	1	T	T	T	Diffuse Alopecie Mees'sche Streifen
Thalliumintoxikation, 1 mg % im Urin	1	T	T	-	Diffuse Alopecie
Kaliumbichromat- und Magnesiumchloridintoxikation	1	T	T	Tdy	Alopecia areata et diffusa
Formalinintoxikation	1	Tdy	Tdy	Tdy	Alopecia praematura et diffusa
Kontakt mit Nitrolacken	1	Tdy	T	T	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung:

Haarwurzelmuster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	3/13	3/15	3/12
TELOGEN	5/13	6/15	5/12
DYSTROPHISCH	0	2/15	0
TELOGEN-DYSTROPHISCH	5/13	4/15	4/12
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Die 17 registrierten Haarwurzelmuster bei Inneren Erkrankungen beinhalten 5 Patienten mit Intoxikationen. Immer handelte es sich um eine diffuse Alopecie; diese war 3mal chronisch und je 1mal mit Alopecia areata und Alopecia praematura vergesellschaftet.

Frontal war das Haarwurzelmuster in bei je 5/13 telogen bzw. telogen-dystrophisch, parietal bei 6/15 telogen und bei 4/15 telogen-dystrophisch, Occipital bei 5/12 telogen, bei 4/12 telogen dystrophisch. Auf zwei der vorliegenden Intoxikationen sei an dieser Stelle näher eingegangen:

Bei einer 32jährigen Patientin bestand seit 2 Monaten ein akut aufgetretenes Effluvium. Die Patientin klagte über Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Bei dem in der Frontal- und Parietalregion durchgeführten Haarwurzelstatus zeigte sich eine vollständige Telogenisation der Haare mit je 100 %, dystrophische Haare wurden nicht registriert. Es bestand massive Lichtung des Kopfhaares im Sinne einer diffusen Alopecie. Die aus diagnostischen Gründen veranlaßte quantitativ-chemische Analyse des Urins ergab einen Gehalt von 1 mg Thallium/100 ml.

Um eine chronische Arsenintoxikation handelte es sich bei einem 51jährigen Lagerarbeiter. Seit mehreren Jahren bestand Haarausfall, besonders im Bereich der Parietalregion. An allen Fingernägeln fielen Meiss'sche Streifen und Reil-Beausche Linien auf. Der Patient litt ferner unter recidivierender Proktitis und vesiculären Exanthenen beider Arme, die unter Hinterlassung bräunlicher Pigmentierungen abheilten. Ferner lag vor eine chronische Polyneuropathie.

Die Röntgenfluoreszenzanalyse ergab einen Arsengehalt der Haare von 2,1 mg %. Auch hier im Haarwurzelstatus eine sehr ausgeprägte Telogenisation von 100 % Frontal, 88 % Parietal und 89 % Occipital. Die histologische Untersuchung der Kopfhaut ergab die Diagnose einer toxischen Alopecie mit Auftreten von follikulären Hyperkeratosen.

Ein 32jähriger Patient war mit Kaliumbichromat und Magnesiumchlorid in Kontakt gekommen. Anamnestisch bestand seit zwei Wochen kreisrunder Haarausfall, der sich auf das gesamte Kapillitium ausgedehnt hatte. Bei der Untersuchung war das Kopfhaar diffus gelichtet, ferner fiel rechts parietal ein Areata-Herd mit Pélade-Haaren auf. Im Haarwurzelstatus wurden Frontal 98 % Telogenhaare, Parietal 100 % Telogenhaare und Occipital 93 % Telogenhaare und 7 % dystrophische Haare registriert.

Von 17 psychisch oder neurologisch Kranken liegen Untersuchungen des Haarwurzelusters vor (Tabelle 9).

Tab. 9: Psychische oder neurologische Störungen
und Haarwurzelmuster: 17 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Depressionen	1	NORM	NORM	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
	1	NORM	-	NORM	Nihil
	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
Depressionen mit Konversions-symptomatik	1	-	dy	NORM	Diffuse Alopecie
Nervosität	1	NORM	NORM	T	Diffuse Alopecie
	1	dy	T	-	Diffuse Alopecie
	1	-	T	Tdy	Diffuse Alopecie
Nervosität und Platzangst	1	-	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie
Examenstress	1	dy	dy	dy	Diffuse Alopecie
	1	Tdy	-	Tdy	Alopecia praematura et diffusa
Stress (Flucht 1945)	1	NORM	T	NORM	Nihil
Alopeciephobie	1	NORM	dy	NORM	Diffuse Alopecie
Tod der Eltern	1	-	NORM	NORM	Chronisch diffuse Alopecie
Tod des Vaters	1	-	NORM	NORM	Alopecia maligna
		nach Behandlung			
Tod des Kindes	1	-	NORM	T	Diffuse Alopecie
Trigeminus neuralgie	1	T	T	T	Diffuse Alopecie
Polyneuritis	1	dy	Tdy	dy	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	5/10	6/15	8/16
TELOGEN	1/10	4/15	3/16
DYSTROPHISCH	3/10	3/15	2/16
TELOGEN- DYSTROPHISCH	1/10	2/15	3/16
DYSTROPHISCH- TELOGEN	-	-	-

4 litten an Depressionen, 3 klagten über Nervosität, 6 standen in akuten Stress-Situationen, bei 1 bestand Agoraphobie, bei einem weiteren Alopeciephobie, je 1er klagte über Trigeminusneuralgie und Polyneuritis. Dabei konnte 2mal keinerlei Veränderung am Capillitium objektiv festgestellt werden. 11mal war die Alopecie diffus, 2mal chronisch diffus, 1mal maligne und diffus-praematur.

Bei den meisten Patienten dieser Gruppe war das Haarwurzelmuster frontal, parietal und occipital normal.

9mal trat Haarausfall nach Einnahme von Medikamenten auf (Tabelle 10).

Tab. 10: Medikamente und Haarwurzelmuster:
9 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Exanthem und Analgetica	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
Marcumar®	1	-	T	T	Diffuse Alopecie
	1	NORM	Tdy	dy	Diffuse Alopecie
Endoxan®	1	T	Tdy	Tdy	Alopecia praematura et diffusa
Tuberculostatica	1	-	T	Tdy	Diffuse Alopecie
Steroide 15mg/die, INH®	1	Tdy	T	T	Diffuse Alopecie
Delphicort®	1	-	NORM	dy	Diffuse Alopecie
Urbason® 5mg/die	1	dy	-	NORM	Diffuse Alopecie
K ₅ ®-Application	1	NORM	NORM	dy	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen nach Medikamenten:

Haarwurzelmuster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	2/5	3/8	2/9
TELOGEN	1/5	3/8	2/9
DYSTROPHISCH	1/5	-	3/9
TELOGEN-DYSTROPHISCH	1/5	2/8	2/9
DYSTROPHISCH-TELOGEN	-	-	-

2mal nach Vitamin K-Antagonist Marcumar[®], wobei im Haarwurzelmuster bei 1 Patienten hohe Telogenisation, beim anderen Vermehrung des telogenen und dystrophischen Anteils gesehen wurde. Nach Endoxan[®] bei einem Patienten Frontal hohe Telogenisation, Parietal und Occipital telogen-dystrophisches Haarwurzelmuster. Die übrigen Effluvien traten nach Tuberkulostatika und Kortikosteroiden auf. Bei allen Patienten kam es zu einer diffusen Alopecie, die einmal mit Alopecia praematura vergesellschaftet war.

Tab. 11: Postraumatische und postoperative Haarwurzelmuster: 5 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diagnose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Hüftgelenkoperation	1	-	NORM	-	Diffuse Alopecie
Schenkelhalsbruch	1	T	-	-	Diffuse Alopecie
Schädelfraktur, Commotio	1	T	NORM	T	Diffuse Alopecie
Autounfall	1	T	T	T	Alopecia praematura et diffusa
Bandscheibenoperation	1	Tdy	Tdy	Tdy	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	-	2/4	-
TELOGEN	3/4	1/4	2/3
DYSTROPHISCH	-	-	-
TELOGEN- DYSTROPHISCH	1/4	1/4	1/3
DYSTROPHISCH- TELOGEN	-	-	-

Dystrophische Haarwurzelmuster traten nicht auf bei 5 Effluvien nach Trauma. Hier überwiegt telogenes Haarwurzelmuster.

Daß auch haarkosmetische Maßnahmen angeschuldigt werden, pathologische Veränderungen im Haarwurzelmuster zu erzeugen, zeigt Tab. 12.

Tab. 12: Dauerwelle, Färben und Haarwurzelmuster:
6 Patienten

Ursache	Zahl der Fälle	Haarwurzelmuster			Klinische Diag- nose
		Frontal	Parietal	Occipital	
Dauerwelle	1	-	NORM	NORM	Diffuse Alopecie
	1	NORM	NORM	T	Diffuse Alopecie
	1	-	T	NORM	Diffuse Alopecie
	1	-	NORM	T	Diffuse Alopecie
Blondierung	1	T	T	T	Diffuse Alopecie
Färben	1	dy	Tdy	dy	Diffuse Alopecie

Topographische Verteilung:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	-	2/5	2/5
TELOGEN	1/2	2/5	2/5
DYSTROPHISCH	1/2	-	1/5
TELOGEN- DYSTROPHISCH	-	1/5	-
DYSTROPHISCH- TELOGEN	-	-	-

Hohe Telogenraten von über 80 % sahen wir einmal 2 Monate nach Dauerwelle zusammen mit Trichoklasie, ein andermal nach Blondierung. Bei beiden Patientinnen war besonders die Occipitalregion betroffen.

Makromorphologisch-klinische Diagnose und Haarwurzelmuster

Tab. 13: Haarwurzelmuster bei Pseudopelade-Brocq:
3 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Pseudopelade-Brocq	NORM	NORM	T	1
	-	T	-	1
Pseudopelade-Brocq und chronisch-diffuse Alopecie	dy	-	dy	1

Entsprechend dem herdförmigen Charakter der Erkrankung traten pathologische Haarwurzelmuster nur in einer Region des Capillitiums auf.

Tab. 14: Haarwurzelmuster bei Alopecia praematura:
86 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia praematura	NORM	NORM	NORM	3
Alopecia praematura et diffusa	NORM	NORM	-	1
Alopecia praematura	NORM	-	NORM	1
1 Patient hat seborrhoisches Kopfkupf-ekzem	-	NORM	NORM	4

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia praematura	KATAGEN dy	KATAGEN	KATAGEN	1
	-	NORM	T	4
	-	T	NORM	1
	NORM	T	T	1
	T	T	T	8
	T	dy	NORM	1
	-	dy	T	1
	NORM	T	NORM	3
	T	NORM	NORM	3
bei 2 Patienten Alopecia praematura et diffusa	-	T	T	4
Alopecia praematura	T	NORM	T	2
				1
	T	NORM	-	1
	T	T	-	1
Alopecia praematura et diffusa	T	-	-	1
	-	NORM	dy	1
	dy	NORM	NORM	1
	NORM	dy	dy	1
Alopecia praematura	dy	NORM	dy	1
	dy	NORM	dy	1
	dy	dy	dy	1
	dy	dy	dy	1
Alopecia praematura et diffusa	-	dy	dy	1
Alopecia praematura	T	T	Tdy	2
	T	NORM	Tdy	1
	T	-	Tdy	1
	-	T	Tdy	3
	-	dy	Tdy	1
	dy	NORM	Tdy	1
	dy	dy	Tdy	1
	NORM	Tdy	Tdy	1
	Tdy	NORM	Tdy	2

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
1 Patient hatte zusätzlich Alopecia diffusa	-	Tdy	Tdy	2
Alopecia praematura	Tdy	T	Tdy	2
Alopecia praematura et diffusa	Tdy	-	Tdy	1
1 Patient hatte zusätzlich Alopecia praematura et diff.	T	Tdy	Tdy	3
Alopecia praematura	dy	Tdy	Tdy	1
1 Patient hatte zusätzlich Alopecia praematura et diff.	Tdy	dy	Tdy	2
Alopecia praematura bei 1 Patienten zusätzlich Alopecia diffusa	Tdy	Tdy	Tdy	6
Alopecia praematura	dy	Tdy	T	1
	dy	Tdy	dy	1
	Tdy	Tdy	T	1
	Tdy	Tdy	dy	1
	Tdy	NORM	T	1
	Tdy	-	NORM	1
	Tdy	NORM	-	1
Alopecia praematura seborrhoisches Kopfkem	Tdy	dy	T	1

Topographische Verteilung bei Alopecia praematura:
in Prozent der Patienten

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	18	34	22
TELOGEN	35	31	30
DYSTROPHISCH	13	12	9
TELOGEN- DYSTROPHISCH	32	21	38
DYSTROPHISCH- TELOGEN	0	0	0
KATAGEN	0	1	1
KATAGEN- DYSTROPHISCH	2	0	0

Bei 10 der 86 Patienten bestand zusätzlich eine Alopecia diffusa, bei 2 ein seborrhoisches Kopfkupfzem. Normale Haarwuchstumsverhältnisse lagen vor frontal bei 18 %, parietal bei 34 % und occipital bei 22 % der Patienten. Frontal bot die größte Anzahl der Männer mit Alopecia praematura, nämlich 35 % ein telogenes Haarwurzelmuster, überraschend jedoch 32 % ein telogen-dystrophisches und 13 % ein rein dystrophisches Haarwurzelmuster. Auch parietal zeigte der größte Prozentsatz mit pathologischem Haarwuchstum (31 %) telogenes, weitere 21 % telogen-dystrophes und 12 % dystrophes Haarwurzelmuster. Anders aber in der Occipitalregion, wo mit 38 % die meisten Patienten telogen-dystrophes Haarwurzelmuster aufweisen, 30 % telogenes und 9 % dystrophes.

Tab. 15: Haarwurzelmuster bei chronisch diffuser
Alopecie: 19 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Chronisch diffuse Alopecie	NORM	NORM	NORM	2
	NORM	NORM	-	1
Chronisch diffuse Alopecie nach Behandlung	NORM	-	NORM	1
	-	NORM	-	1
	-	NORM	T	1
	NORM	-	T	1
	NORM	T	NORM	1
	NORM	T	-	1
	-	T	T	1
	T	-	NORM	1
	T	T	T	1
	T	-	T	1
	NORM	dy	NORM	1
	-	Tdy	Tdy	1
	Tdy	Tdy	Tdy	1
	-	Tdy	-	1
	Tdy	T	NORM	1
	dyT	dy	-	1

Topographische Verteilung bei chronisch diffuser
Alopecie: in Prozent der Patienten

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	8/14	5/15	7/14
TELOGEN	3/14	5/15	5/14
DYSTROPHISCH	0	2/15	0
TELOGEN- DYSTROPHISCH	2/14	3/15	2/14
DYSTROPHISCH- TELOGEN	1/14	0	0
KATAGEN	0	0	0

In der Frontal- und Occipitalregion überwiegen Patienten mit normalem Haarwurzelmuster, gefolgt von solchen mit telogenem. Parietal zeigen je 5/15 normales und telogenes Haarwurzelmuster. Selten sieht man rein dystrophes, etwas häufiger telogen-dystrophes Haarwurzelmuster.

Tab. 16: Haarwurzelmuster bei postinfektiöser
Alopecia diffusa: 27 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	NORM	-	NORM	1
	-	NORM	NORM	1
	-	NORM	-	1
	T	dy	NORM	1
	-	-	T	1
	-	T	T	3
	T	T	NORM	1
	dy	T	-	1

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	T	T	T	2
	-	NORM	dy	1
	-	-	dy	1
	dy	NORM	NORM	1
Alopecia diffusa et praematura	-	dy	dy	1
Alopecia diffusa	-	T	Tdy	1
	T	-	Tdy	1
	-	dy	Tdy	2
Alopecia diffusa et praematura	Tdy	-	Tdy	1
1 Patient hatte Alopecia diffusa et praematura	Tdy	dy	Tdy	2
Alopecia diffusa	Tdy	Tdy	Tdy	1
	dy	Tdy	dy	1
	Tdy	-	-	1
	Tdy	dy	dy	1

Topographische Verteilung bei postinfektiöser Alopecia diffusa

Haarwurzel-muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	1/15	4/21	5/24
TELOGEN	5/15	8/21	6/24
DYSTROPHISCH	3/15	7/21	5/24
TELOGEN-DYSTROPHISCH	6/15	2/21	8/24
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Bei 3 Patienten bestand bereits eine Alopecia praematura. Normales Haarwurzelmuster ist Frontal und Parietal selten, häufiger Occipital. Frontal sind die Haarwuchsungsverhältnisse der meisten Patienten telogen-dystroph oder telogen, parietal meist telogen oder dystroph. Occipital überwiegt telogen-dystrophes, gefolgt von telogenem Haarwurzelmuster, gleich häufig vertreten sind normales und dystrophes.

Tab. 17: Haarwurzelmuster bei toxischer Alopecia diffusa: 14 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	-	NORM	T	1
	T	-	T	1
	T	T	T	2
	T	T	-	1
	-	NORM	dy	1
	dy	-	NORM	1
	-	T	Tdy	1
Alopecia diffusa et areata	T	T	Tdy	1
Alopecia diffusa	Tdy	-	Tdy	1
Alopecia diffusa et praematura	T	Tdy	Tdy	1
Alopecia diffusa et praematura	Tdy	Tdy	Tdy	1
Alopecia diffusa	Tdy	T	T	2

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen bei toxischer Alopecia diffusa

Haarwurzel-muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	0	2/11	1/13
TELOGEN	6/11	7/11	6/13
DYSTROPHISCH	1/11	0	1/13
TELOGEN-DYSTROPHISCH	4/11	2/11	5/13
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Einmal war toxisch bedingte diffuse Alopecie mit Alopecia areata, 2mal mit Alopecia praematura vergesellschaftet.

Auch hier sahen wir normales Haarwurzelmuster selten. Telogenes Haarwurzelmuster wurde in allen 3 Regionen am häufigsten gesehen, gefolgt von telogen-dystrophen. Ebenfalls selten rein dystrophe Muster.

Tab. 18: Haarwurzelmuster bei hormoneller Alopecia diffusa: 35 Patienten

(Diese Gruppe beinhaltet nicht Patienten mit Alopecia praematura et diffusa)

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	NORM	NORM	NORM	2
	NORM	NORM	-	1
	-	NORM	NORM	5
	-	NORM	-	1
	NORM	NORM	T	1

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	NORM	-	T	1
	-	T	NORM	1
	NORM	T	T	1
	-	T	dy	1
	-	T	-	1
	T	-	NORM	1
	-	T	T	2
	T	NORM	T	1
	T	T	-	1
1 Patient hatte Alopecia areata	T	T	T	3
	dy	dy	dy	1
	dy	-	dy	1
	T	NORM	Tdy	1
	T	T	Tdy	1
	-	Tdy	Tdy	1
	T	Tdy	Tdy	2
	Tdy	Tdy	Tdy	1
	-	Tdy	NORM	1
	dy	Tdy	dy	1
	Tdy	T	dy	1
	Tdy	dy	dy	1

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen bei hormoneller Alopecia diffusa: in % der Patienten

Haarwurzelmuster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	27	38	32
TELOGEN	45	38	29
DYSTROPHISCH	14	6	19
TELOGEN-DYSTROPHISCH	14	19	19
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Einer der 35 Patienten mit hormonell induzierter diffuser Alopecie litt außerdem an einer Alopecia areata.

Die meisten der Patienten, bei denen frontal ein Haarwurzelstatus erhoben wurde, zeigen telogenes Effluvium, dies sind 45 %. Je 14 % bieten frontal dystrophes oder telogen-dystrophes Haarwurzelmuster, 27 % normales. Ebenso hat in der Parietalregion stärksten Anteil an pathologischen Haarwurzelmustern das telogene mit 38 %, während 19 % telogen-dystrophisch und 6 % dystrophisch sind; normales Haarwurzelmuster haben ebenfalls 38 %.

In der Occipitalregion stellen Patienten mit normalem Haarwurzelmuster den größten Anteil mit 32 %, telogenes Haarwurzelmuster zeigen 29 %. Bemerkenswert die relativ große Anzahl von 19 % mit rein dystrophischem Haarwurzelmuster.

Tab. 19: Haarwurzelmuster bei postoperativer Alopecia diffusa: 5 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	-	NORM	-	1
	T	T	T	1
	Tdy	Tdy	Tdy	1
	Tdy	T	dy	1
	dy	dy	dyT	1

Tab. 20: Haarwurzelmuster bei posttraumatischer
Alopecia diffusa: 2 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	T	-	-	1
	T	NORM	T	1

Tab. 21: Haarwurzelmuster bei Alopecia diffusa
klimakterika: 3 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	-	NORM	NORM	1
	-	NORM	T	1
	-	dy	dy	1

Tab. 22: Haarwurzelmuster bei Alopecia diffusa
nach Röntgenbestrahlung: 2 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	T	T	-	1
	Tdy	Tdy	-	1

Tab. 23: Haarwurzelmuster bei Alopecia diffusa
nach starker Dauerwelle: 4 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	-	NORM	NORM	1
	NORM	NORM	T	1
	-	T	NORM	1
	-	NORM	T	1

Tab. 24: Haarwurzelmuster bei psychogener Alopecia
diffusa: 16 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	-	NORM	NORM	1
	NORM	-	NORM	1
	NORM	NORM	T	1
	NORM	-	T	1
	NORM	T	NORM	1
	-	NORM	T	1
	T	T	T	1
	dy	T	-	1
	NORM	dy	NORM	1
	-	dy	NORM	1
	dy	NORM	NORM	1
	dy	dy	dy	1
	-	T	Tdy	1
	-	Tdy	Tdy	1
Alopecia diffusa et praematura	Tdy dy	- dy	Tdy dyT	1

Topographische Verteilung bei psychogener Alopecia diffusa

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	5/11	4/13	6/15
TELOGEN	1/11	4/13	4/15
DYSTROPHISCH	4/11	4/13	1/15
TELOGEN- DYSTROPHISCH	1/11	1/13	3/15
DYSTROPHISCH- TELOGEN	0	0	1/15

Bei einem dieser 16 Patienten war eine Überlagerung mit Alopecia praematura gegeben. Am häufigsten ist hier normales Haarwurzelmuster, in der Stirnregion folgt dystrophisches, am Hinterhaupt telogenes und telogen-dystrophisches bei gleicher Häufigkeit von telogenem und dystrophischem Haarwurzelmuster in der Scheitel-
gegend.

Bei 76 Patienten mit diffuser Alopecie konnte die Ätiologie nicht geklärt werden.

Tab. 25: Haarwurzelmuster bei Alopecia diffusa
ohne erkenntliche Ursachen: 76 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	NORM	NORM	NORM	7
	NORM	NORM	-	4
	NORM	-	NORM	5
	-	NORM	NORM	3

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	-	NORM	-	2
	NORM	NORM	T	2
	-	NORM	T	2
	-	T	-	1
	T	NORM	NORM	1
	NORM	T	T	2
	T	NORM	T	2
	T	T	T	3
	-	T	T	3
	T	-	T	2
	T	T	-	1
1 Patient hatte zusätzlich Alopecia praematura	-	NORM	dy	2
Alopecia diffusa	dy	-	NORM	1
	NORM	dy	dy	1
	dy	NORM	dy	1
	dy	dy	dy	1
	-	dy	dy	3
	dy	-	dy	1
	NORM	NORM	Tdy	1
	-	NORM	Tdy	2
	-	T	Tdy	2
bei 1 Patienten zusätzlich Alopecia diffusa et areata	-	dy	Tdy	2
bei 1 Patienten zusätzlich Alopecia diff. et areata	T	dy	Tdy	1
bei 1 Patienten zusätzlich Alopecia diffusa et praematura	-	Tdy	Tdy	3

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia diffusa	T	Tdy	Tdy	2
	Tdy	dy	Tdy	1
bei 1 Patienten zusätzlich Alopecia diffusa et areata	Tdy	Tdy	Tdy	3
Alopecia diffusa	T	Tdy	-	1
	-	Tdy	-	1
Alopecia diffusa et areata	Tdy	Tdy	T	1
Alopecia diffusa	Tdy	T	dy	1
	Tdy	dy	dy	3
	dyT	Tdy	-	1

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen bei Alopecia diffusa ohne erkenntliche Ursachen :

Haarwurzelmuster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	46 %	47 %	26 %
TELOGEN	26 %	18 %	26 %
DYSTROPHISCH	8 %	17 %	22 %
TELOGEN-DYSTROPHISCH	18 %	17 %	26 %
DYSTROPHISCH-TELOGEN	2 %	0	0

Auffällig, daß bei dem Klientel dieser Gruppe überwiegend normale Haarwachstumsverhältnisse vorlagen. So wurde

frontal bei 46 % normales, bei 26 % telogenes, bei 18 % telogen-dystrophes und bei 8 % dystrophes Haarwurzelmuster registriert. In der Parietalregion boten 47 % normales, 18 % telogenes und je 17 % dystrophes bzw. telogen-dystrophes Haarwurzelmuster. Occipital sehen wir bei je 26 % normales, telogenes oder telogen-dystrophes Haarwurzelmuster, bei 22 % dystrophes.

Tab. 26: Haarwurzelmuster bei Alopecia areata:
22 Patienten

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia areata nach Behandlung	NORM	NORM	NORM	1
1 Patient hatte Alopecia areata et diffusa	-	NORM	T	3
Alopecia areata	NORM	-	T	1
	-	T	T	2
Alopecia areata et diffusa	T	T	-	1
Alopecia areata et diffusa	T	NORM	NORM	2
Alopecia areata et praematura	T	NORM	-	1
Alopecia areata	T	T	T	1
	T	T	NORM	1
	-	dy	NORM	1
Alopecia areata et diffusa	-	dy	dy	1
Alopecia areata	-	-	Tdy	1
Alopecia areata et diffusa	T	T	Tdy	1
Alopecia areata	-	dy	Tdy	1

Alopecietyp	Haarwurzelmuster			Zahl der Fälle
	Frontal	Parietal	Occipital	
Alopecia areata et diffusa	T	dy	Tdy	1
	Tdy	Tdy	Tdy	1
Alopecia areata et Poliosis	T	Tdy	-	1
Alopecia areata et diffusa	Tdy	Tdy	T	1

Topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen bei Alopecia areata:

Haarwurzel-muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	2/13	7/20	5/19
TELOGEN	9/13	6/20	8/19
DYSTROPHISCH	0	4/20	1/19
TELOGEN-DYSTROPHISCH	2/13	3/20	5/19
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Bei 9 Patienten bestand eine Alopecia areata et diffusa, bei einem gleichzeitig eine Alopecia praematura. 1 Patient bot normale Haarwachstumsverhältnisse, allerdings nach Behandlung. Trotz des herdförmigen Charakters dieser Alopecie blieb pathologisches Haarwurzelmuster bei der Mehrzahl der Patienten, 12/22 nicht auf eine Schädelregion beschränkt.

Frontal war die Alopecie bei 9/13 Patienten telogen, je 2/13 zeigten normales oder telogen-dystrophes Haarwurzelmuster.

Parietal war der Haarwurzelstatus bei 7/20 normal, bei 6/20 telogen, bei 4/20 dystrophisch und nur bei 3/20 telogen-dystrophisch.

Occipital überwog wieder telogenes Haarwurzelmuster bei 8/19 Patienten, gefolgt von normalem und telogen-dystrophem bei je 5/19, dystrophe Alopecie hier nur bei einem Patienten.

Bei einem Patienten mit Alopecia specifica war das Haarwurzelmuster in allen Regionen Capillitiums pathologisch, so frontal telogen-dystrophisch, parietal und occipital telogen.

Bei zwei Patienten mit Trichoklasie sahen wir telogene und dystrophische Haarwurzelmuster.

Ein Patient mit Pili torti zeigte frontal telogen-dystrophisches Haarwurzelmuster, parietal und occipital dystrophes.

Haarwurzelmuster und Zeitraum zwischen vermeintlicher Ursache und Auftreten des Effluviums

Diese Frage wurde ausschließlich an Hand der Angaben von Patienten geprüft, die in allen Regionen des Capillitiums nach unserer Einteilung gleiche Haarwurzelmuster aufweisen. Ferner wurde der Zeitpunkt der Epilation zum Haarwurzelstatus berücksichtigt. Telogenes Haarwurzelmuster sowohl frontal, parietal als auch occipital zeigten 12 Patienten.

Tab. 27: Telogenes Haarwurzelmuster und Zeitraum zwischen vermeintlicher Ursache und Auftreten des Effluviums:

Zeit bis zum Auftreten des Effluviums	Bestehen des Effluviums bis zum Zeitpunkt der Epilation	Ursache des Effluviums
1 Woche	2 Monate	Tonsillitis
1 Woche	1,5 Monate	Dauerwelle
1 Monat	4 Monate	Dysmenorrhoe
1 Monat	3 Monate	Meningitis
1 Monat	3 Wochen	Angina
2 Monate	4 Monate	Stress-Situation
2 Monate	1 Monat	Meningitis
2 Monate	20 Monate	Trauma
2 Monate	3 Wochen	Meningitis
3 Monate	2 Monate	post partum
4 Monate	2 Monate	post partum
6 Monate	6 Monate	Intoxikation mit Melabon

Nach Wirksamwerden der haarschädigenden Noxe verstrichen bis zum Beginn des Effluviums bei 2 Patienten eine Woche, bei 3 Patienten ein Monat, bei 4 Patienten 2 Monate und bei je einem Kranken 3, 4 bzw. 6 Monate.

In Rechnung zu stellen ist dabei allerdings, daß das Effluvium zum Zeitpunkt der Epilation bereits zwischen 1 und 20 Monaten bestand.

Frontal, parietal und occipital kamen dystrophische Haarwurzelmuster lediglich bei 7 Patienten vor.

Tab. 28: Dystrophisches Haarwurzelmuster und Zeitraum zwischen vermeintlicher Ursache und Auftreten des Effluviums;

Zeit bis zum Auftreten des Effluviums	Bestehen des Effluviums bis zum Zeitpunkt der Epilation	Ursache des Effluviums
1 Woche	3 Wochen	Steroidmedikation
1 Woche	7 Monate	Absetzen von Aconcen®
2 Wochen	2 Wochen	Tonsillitis
1 Monat	2 Monate	Ulcus ventriculi
2 Monate	1 Monat	Otitis media
6 Monate	6 Monate	Pyelitis
6 Monate	6 Monate	Eugynon®-unverträglichkeit

Die Zeit bis zum Auftreten des Effluviums bei dystrophischen Alopezien schwankt bei unseren Patienten zwischen 1 Woche und 6 Monaten.

Bei 8 Patienten war das Haarwurzelmuster in allen zur Epilation herangezogenen Regionen gemischt.

Tab. 29: Gemischte Haarwurzelmuster und Zeitraum zwischen vermeintlicher Ursache und Auftreten des Effluviums:

Zeit bis zum Auftreten des Effluviums	Bestehen des Effluviums bis zum Zeitpunkt der Epilation	Ursache des Effluviums
1 Woche	4 Monate	Absetzen von Eugynon®
1 Woche	1 Monat	Discushernienoperation
1 Monat	2 Monate	Gastritis
2 Monate	2 Monate	Enteritis
5 Monate	5 Monate	post partum
10 Monate	2 Monate	Psoriasis
1 Jahr	1 Jahr	Hyperthyreose
1 Jahr	1 Jahr	Tuberculostatica

Haarwurzelmuster und Zeitpunkt der Epilation zum Haarwurzelsstatus

6 Monate oder kürzer litten Patienten an Haarausfall, bevor sie zur Untersuchung kamen (Tabelle 30).

Tab. 30: Haarwurzelmuster bei bis zu 6 Monaten bestehenden Effluvium:

Haarwurzelmuster	Frontal 70 Patienten	Parietal 91 Patienten	Occipital 90 Patienten
NORM	28 %	33 %	32 %
TELOGEN	40 %	34 %	33 %
DYSTROPHISCH	6 %	13 %	12 %
TELOGEN-DYSTROPHISCH	24 %	20 %	22 %
DYSTROPHISCH-TELOGEN	1 %	0 %	0 %

Zwischen 6 und 12 Monaten bestand Haarausfall zum Zeitpunkt der Untersuchung bei folgenden Patienten (Tabelle 31).

Tab. 31: Haarwurzelmuster nach 6 bis 12 Monaten anhaltendem Effluvium:

Haarwurzelmuster	Frontal 33 Patienten	Parietal 46 Patienten	Occipital 49 Patienten
NORM	(39 %)	(37 %)	(26 %)
TELOGEN	(24 %)	(33 %)	(31 %)
DYSTROPHISCH	(21 %)	(13 %)	(20 %)
TELOGEN-DYSTROPHISCH	(15 %)	(17 %)	(22 %)
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Ein Haarwurzelstatus wurde durchgeführt, nachdem das Effluvium bereits 1 Jahr und länger bestand bei 68 Patienten frontal, bei 104 Patienten parietal und bei 101 Patienten occipital (Tabelle 32).

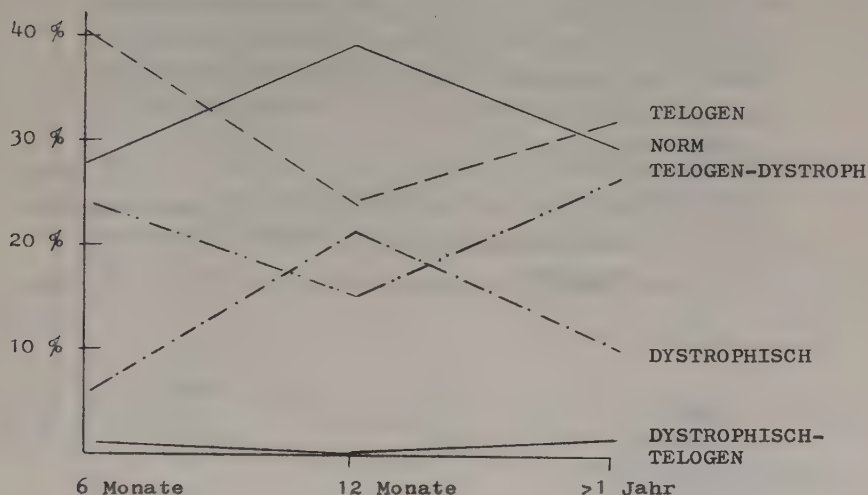
Tab. 32: Haarwurzelmuster bei über 1 Jahr bestehendem Effluvium:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	29 %	42 %	30 %
TELOGEN	32 %	28 %	31 %
DYSTROPHISCH	10 %	19 %	14 %
TELOGEN- DYSTROPHISCH	26 %	11 %	25 %
DYSTROPHISCH- TELOGEN	1 %	0 %	1 %

Betrachtet man an unserem Patientenkollektiv die Häufigkeit der einzelnen Haarwurzelmuster in der Frontalregion in Abhängigkeit von der zeitlichen Dauer des Effluvioms, so kann man folgendes feststellen (Abb. 1): Nimmt man die prozentuale Häufung von normalen Haarwurzelmustern, bei bis zu 6 Monaten bestehenden Effluviolen als Ausgangspunkt, so wird normales Haarwurzelmuster häufiger, wenn das Effluvium bis zu 12 Monaten anhält. Bei weiterem Anhalten des Effluvioms wird normales Haarwurzelmuster wieder seltener gesehen. Ganz entsprechend verhalten sich dystrophische Haarwurzelmuster in ihrer Häufigkeit.

Anders verhalten sich telogene, telogen-dystrophische, dystrophisch-telogene Haarwurzelmuster, die in der Stirngegend registriert wurden. Ihre prozentuale Häufigkeit nimmt bei Bestehen des Effluvioms bis zu 12 Monaten ab, um mit länger anhaltendem Haarausfall wieder zuzunehmen.

Abb. 5: Häufigkeit von in der Frontalregion registrierten Haarwurzelmuster und zeitliche Dauer des Effluviums:



Ordinate: Häufigkeit der bei unseren Patienten registrierten Haarwurzelmuster in %

Abszisse: Zeitdauer des Effluviums bis zu 6 Monaten, 6 - 12 Monate, >1 Jahr = 1 Jahr und länger.

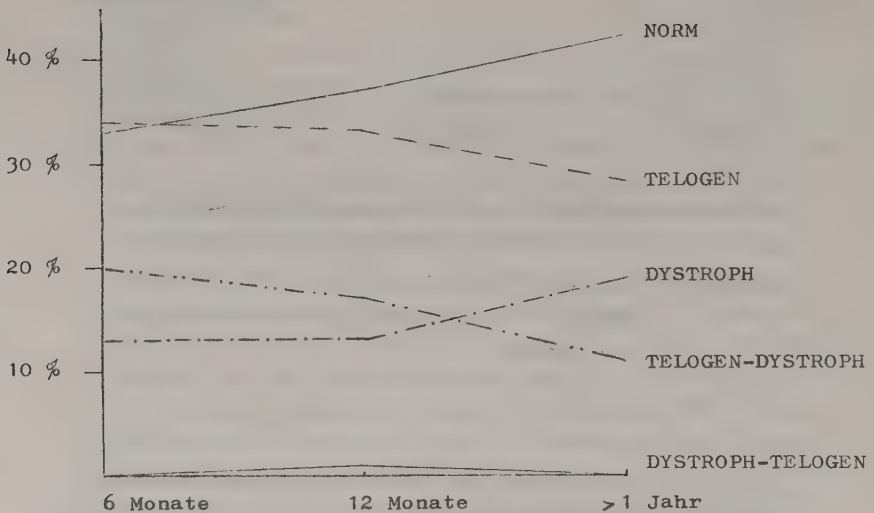
Anders ist die Häufigkeit der in der Parietalregion auftretenden Haarwurzelmuster verteilt, wenn das Effluvium andauert (Abb. 2):

Normale Haarwurzelmuster mehren sich sowohl bei Dauer des Effluviums bis zu 1 Jahr, als auch, und dies verstärkt, bei noch länger bestehendem Effluvium. Ähnlich verhalten sich auch hier die dystrophischen Haarwurzelmuster mit dem Unterschied, daß sie erst häufiger ge-

sehen werden, wenn der Haarausfall länger als ein Jahr besteht.

Genau entgegengesetzt in der Scheitelregion das Verhalten von telogen und telogen-dystrophischen Haarwurzelmustern; ihr prozentualer Anteil vermindert sich um so mehr, je länger das Effluvium anhält. Dystrophisch-telogene Haarwurzelmuster sahen wir nur bei Haarausfall bis zu 12 Monaten bei 1 % der Patienten.

Abb. 6: Häufigkeit in der Parietalregion registrierter Haarwurzelmuster und zeitliche Dauer des Effluviums:

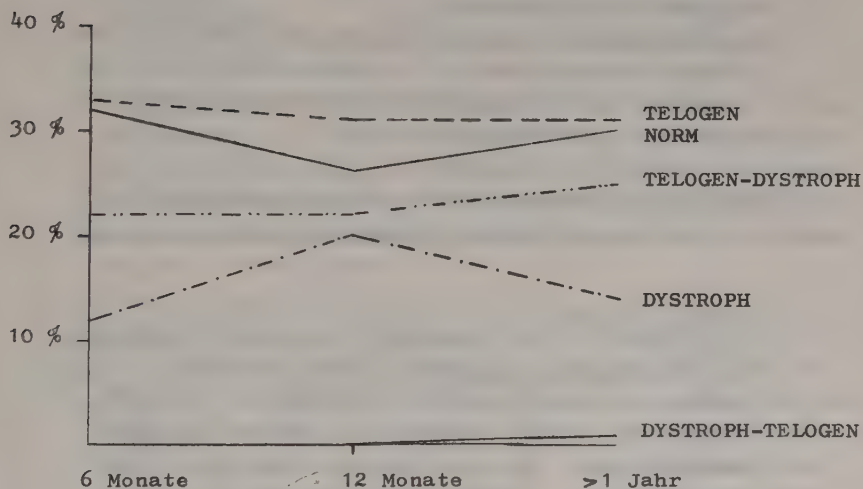


Ordinate: Prozentuale Häufigkeit der bei unseren Patienten registrierten Haarwurzelmuster.

Abszisse: Zeitdauer des Effluviums bis zu 6 Monaten, 6 - 12 Monate, > 1 Jahr = 1 Jahr und länger.

In der Hinterhauptregion (Abb. 3) sehen wir normales Haarwurzelmuster bei Effluvium bis zu einem Jahr abnehmen, bei länger dauerndem Haarausfall wieder zunehmen. Genau entgegengesetzt verhalten sich dystrophe Haarwurzelmuster. Die prozentuale Häufigkeit telogener Muster bleibt etwa gleich, während die gemischter Haarwurzelmuster ansteigt, wenn das Effluvium länger als 1 Jahr besteht.

Abb. 7: Häufigkeit in der Occipitalregion registrierter Haarwurzelmuster und zeitliche Dauer des Effluvioms:



Ordinate: Prozentuale Häufigkeit der bei unseren Patienten registrierten Haarwurzelmuster.

Abszisse: Zeitdauer des Effluvioms bis zu 6 Monaten, 6 - 12 Monate, >1 Jahr = 1 Jahr und länger.

Haarwurzelstatus und Aussagen über Verlauf und Prognose eines Effluvioms

Von 107 Patienten, bei denen ein Haarwurzelstatus durchgeführt wurde, liegen Angaben über den Verlauf der Erkrankung vor.

Bei 23 Patienten trat eine Besserung ein nach 1 - 2 Monaten. Es findet sich unter diesen 20mal die Diagnose Alopecia diffusa, je zweimal vergesellschaftet mit Alopecia areata bzw. Alopecia praematura, dreimal die Diagnose Alopecia praematura, wobei einmal eine Alopecia areata überlagernd war. Das Haarwurzelmuster war bei $\frac{2}{3}$ dieser Patienten wenigstens in einer Region des Capillitiums normal.

Frontal überwog telogenes Muster bei 6/14 Patienten, parietal normales bei 12/21 und occipital normales, telogenes sowie telogen-dystrophisches bei je 5/18 Patienten. (Tabelle 33)

Tab. 33: Haarwurzelmuster und Besserung des Effluvioms nach 1 - 2 Monate:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	4/14	12/21	5/18
TELOGEN	6/14	4/21	5/18
DYSTROPHISCH	1/14	2/21	3/18
TELOGEN- DYSTROPHISCH	2/14	3/21	5/18
DYSTROPHISCH- TELOGEN	1/14	0	0

Bei 17 Patienten besserte sich der Haarausfall nach 3 - 6 Monaten. Davon zeigten 7 in wenigstens einer Region des Capillitiums normale Haarwachstumsverhältnisse. Die Alopecie war 13mal diffus, 4mal praematur.

Frontal überwog telogen-dystrophes Haarwurzelmuster bei 3/7 der Patienten, Parietal telogenes bei 7/15 ebenso wie occipital bei 7/16 (Tabelle 34).

Tab. 34: Haarwurzelmuster und Besserung des Efflu-
viums nach 3 - 6 Monaten:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	1/7	4/15	5/16
TELOGEN	2/7	7/15	7/16
DYSTROPHISCH	1/7	1/15	1/16
TELOGEN- DYSTROPHISCH	3/7	3/15	3/16

Über eine Besserung des Effluviiums noch nach 7 - 11 Mo-
naten wird bei 7 Patienten berichtet. 4 litten an Alo-
pecia diffusa, einer an Alopecia areata und 2 an Alope-
cia praematura. Frontal und Occipital überwogen normale
Haarwurzelmuster, während parietal normales und teloge-
nes gleich häufig war.

Keine Änderung des Befundes zeigten 26 Patienten nach
1 - 2 Monaten. Dabei wiesen 10 in wenigstens einer Re-
gion des Capillitiums normales Haarwurzelmuster auf. Die
Alopecie war bei 13 Patienten diffus, 2mal eine Alo-
pecia diffusa et praematura, 7mal eine Alopecia prae-
matura, je 1mal chronisch diffus und maligne. Es über-
wogen frontal telogene- und telogen-dystrophe Muster,
parietal telogene und occipital telogen-dystrophe
(Tab. 35).

Tab. 35: Haarwurzelmuster und unveränderter Befund
nach 1 - 2 Monaten:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	4/20	7/23	5/21
TELOGEN	8/20	10/23	6/21
DYSTROPHISCH	0	2/23	1/21
TELOGEN- DYSTROPHISCH	8/20	4/23	9/21

Keine Änderung des Befundes sahen wir bei 10 Patienten nach 3 - 6 Monaten. Hier war das Haarwurzelmuster bei 4 Patienten in einer Region normal. Es überwog frontal telogen-dystrophes, parietal dystrophes und telogen-dystrophes, occipital normales Haarwurzelmuster (Tab. 36).

Tab. 36: Haarwurzelmuster und unveränderter Befund
nach 3 - 6 Monaten:

Haarwurzel- muster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	3/10	2/9	3/6
TELOGEN	2/10	1/9	1/6
DYSTROPHISCH	0	3/9	1/6
TELOGEN- DYSTROPHISCH	4/10	3/9	1/6
DYSTROPHISCH- TELOGEN	1/10	0	0

Bei den 7 Patienten, bei denen nach sieben bis elf Monaten noch keine Änderung des Befundes festzustellen war, fand sich in keiner Region des Capillitiums normales Haarwurzelmuster. Telogene-, dystrophe- und telogen-dystrophe Muster waren hier gleich häufig.

Progressiv war der Haarausfall bei 12 Patienten. Wir sahen keine unterschiedliche Verteilung der einzelnen Haarwurzelmuster bei Patienten, die 6 Monate über Verschlechterung des Effluviums klagten, und solchen, die 12 Monate und länger darunter litten. Deshalb wurden sie in Tabelle 37 zusammengefaßt.

Tab. 37: Haarwurzelmuster und progressives Effluvium:

Haarwurzelmuster	Frontal	Parietal	Occipital
NORM	2/9	4/10	2/9
TELOGEN	3/9	4/10	4/9
DYSTROPHISCH	1/9	0	1/9
TELOGEN-DYSTROPHISCH	3/9	2/10	2/9
DYSTROPHISCH-TELOGEN	0	0	0

Eigene Untersuchungen über die Reproduzierbarkeit von
Untersuchungsergebnissen mit der Haarwurzelstatusmethode

Die Frage nach dem Verhalten des prozentualen Anteils der einzelnen Haarwurzelformen an zwei unmittelbar nebeneinander gelegenen Stellen des Capillitiums,

sowie nach Ablauf von 4 Wochen wurde geprüft. Die Ergebnisse der Untersuchungen in der Stirnregion (Tabelle 38), der Scheitelregion (Tabelle 39) und der Hinterhauptregion (Tabelle 40) wurden dazu herangezogen. Die statistische Prüfung erfolgte in der in Kapitel "Material und Methodik" beschriebenen Weise mit Hotelling- T^2 Test.

Dabei ließ sich für die Testgröße F im einzelnen folgendes errechnen:

Für unmittelbar nebeneinander gelegene Stellen der Stirnregion ist $F = 0,0687$

Für unmittelbar nebeneinander gelegene Stellen der Scheitelregion ist $F = 0,0079$

Für unmittelbar benachbarte Stellen der Hinterhauptregion ist $F = 0,0027$

Für das Haarwurzelmuster zum Zeitpunkt $t = 0$ und $t = 4$ Wochen ist

F in der Stirnregion $= 0,0455$

F in der Scheitelregion $= 0,0348$

F in der Hinterhauptregion $= 0,0246$

Schaut man in der Tabelle der F - Verteilung nach bei den Freiheitsgraden ($p =$) 2 und ($N - p =$) 8, so findet man auf dem 5 %-Signifikanz-Niveau den Wert 4,46.

Da für jede einzelne unserer Untersuchungen der Ausdruck F kleiner ist als der Tabellenwert 4,46, ist für jede dieser Untersuchungen die Nullhypothese zu akzeptieren.

Für die Frontal-, Parietal- und Occipitalregion konnte also nicht gezeigt werden, daß bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % die Haarwurzelmuster benachbarter Stellen des Capillitiums sich unterscheiden.

Ferner wurde gezeigt, daß, ebenfalls bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %, das Haarwurzelmuster zum Zeitpunkt $t = 0$ sich nicht unterscheidet vom Haarwurzelmuster nach Ablauf von $t = 4$ Wochen. Dies gilt sowohl für die frontale, die parietale als auch für die occipitale Region des Capillitiums.

Tab. 38: Untersuchungen in der Frontalregion:

PROBAND			ANAGEN-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	FRONTAL links	FRONTAL rechts	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	50	51	+ 1	81	+ 30
II	♂	17	41	35	- 6	61	+ 26
III	♂	25	28	52	+ 24	45	+ 17
IV	♂	26	56	30	- 26	35	+ 5
V	♂	21	88	90	+ 2	80	- 10
VI	♂	25	96	87	- 9	92	+ 5
VII	♂	23	49	74	+ 25	38	- 36
VIII	♂	24	90	78	- 12	81	- 9
IX	♂	26	65	86	+ 21	74	+ 9
X	♂	23	64	64	0	65	+ 1

Tab. 38: Untersuchungen in der Frontalregion:

PROBAND			TELOGEN-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	FRONTAL links	FRONTAL rechts	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wochen	Differenz zeitlich
I	♂	26	50	49	- 1	19	- 30
II	♂	17	52	62	+ 10	33	- 29
III	♂	25	72	43	- 29	55	- 17
IV	♂	26	44	70	+ 26	54	- 16
V	♂	21	12	10	- 2	19	+ 9
VI	♂	25	4	13	+ 9	8	- 5
VII	♂	23	47	26	- 21	31	+ 5
VIII	♂	24	10	11	+ 1	17	+ 7
IX	♂	26	29	14	- 15	21	- 8
X	♂	23	30	32	+ 2	28	- 2

Tab. 38: Untersuchungen in der Frontalregion:

PROBAND			DYSTROPHISCHE-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	FRONTAL links	FRONTAL rechts	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	0	0	0	0	0
II	♂	17	7	3	- 4	6	+ 3
III	♂	25	0	5	+ 5	0	0
IV	♂	26	0	0	0	11	+ 11
V	♂	21	0	0	0	1	+ 1
VI	♂	25	0	0	0	0	0
VII	♂	23	4	0	- 4	31	+ 31
VIII	♂	24	0	11	+ 11	2	+ 2
IX	♂	26	6	0	- 6	5	- 1
X	♂	23	6	4	- 2	7	+ 1

Tab. 39: Untersuchungen in der Parietalregion:

PROBAND			ANAGEN-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	PARIETAL I	PARIETAL II	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	80	70	- 10	74	+ 4
II	♂	17	57	63	+ 6	63	0
III	♂	25	57	67	+ 10	67	0
IV	♂	26	75	83	+ 8	62	- 21
V	♂	21	90	90	0	93	+ 3
VI	♂	25	92	94	+ 2	94	0
VII	♂	23	49	68	+ 19	65	+ 16
VIII	♂	24	59	62	+ 3	74	+ 12
IX	♂	21	88	86	- 2	85	- 1
X	♂	25	45	31	- 14	66	+ 35

Tab. 39: Untersuchungen in der Parietalregion:

PROBAND			TELOGEN-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	PARIETAL I	PARIETAL II	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	16	30	+ 14	26	- 4
II	♂	17	41	33	- 8	37	+ 4
III	♂	25	42	25	- 17	33	+ 8
IV	♂	26	25	17	- 8	38	+ 21
V	♂	21	10	10	0	7	- 3
VI	♂	25	7	4	- 3	4	0
VII	♂	23	42	32	- 10	29	- 13
VIII	♂	24	38	32	- 6	21	- 11
IX	♂	21	10	12	+ 2	15	+ 3
X	♂	25	53	58	+ 5	33	- 25

Tab. 39: Untersuchungen in der Parietalregion:

PROBAND		DYSTROPHISCHE-HAARE in Prozent					
Nr.	Sex	Alter	PARIETAL I	PARIETAL II	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	4	0	- 4	0	0
II	♂	17	2	4	+ 2	0	- 4
III	♂	25	1	8	+ 7	0	- 8
IV	♂	26	0	0	0	0	0
V	♂	21	0	0	0	0	0
VI	♂	25	1	2	+ 1	2	0
VII	♂	23	9	0	- 9	6	- 3
VIII	♂	24	3	6	+ 3	5	- 1
IX	♂	21	2	2	0	0	- 2
X	♂	25	2	11	+ 9	1	- 10

Tab. 40: Untersuchungen in der Occipitalregion:

PROBAND			ANAGEN-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	OCCIPITAL links	OCCIPITAL rechts	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	72	72	0	94	+ 22
II	♂	17	65	30	- 35	47	- 18
III	♂	25	39	44	+ 5	39	0
IV	♂	26	68	54	- 14	57	- 11
V	♂	21	95	86	- 9	92	+ 6
VI	♂	25	89	87	- 2	72	- 17
VII	♂	23	60	81	+ 21	68	- 13
VIII	♂	24	81	87	+ 6	64	- 17
IX	♂	21	87	90	+ 3	78	- 12
X	♂	24	71	64	- 7	75	+ 4

Tab. 40: Untersuchungen in der Occipitalregion:

PROBAND			TELOGEN-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	OCCIPITAL links	OCCIPITAL rechts	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	26	28	+ 2	6	- 20
II	♂	17	35	65	+ 30	50	+ 15
III	♂	25	55	56	+ 1	61	+ 6
IV	♂	26	29	42	+ 13	43	+ 14
V	♂	21	5	12	+ 7	8	- 4
VI	♂	25	11	13	+ 2	28	+ 17
VII	♂	23	32	14	- 18	30	+ 16
VIII	♂	24	14	4	- 10	36	+ 22
IX	♂	21	9	5	- 4	15	+ 10
X	♂	24	26	29	+ 3	20	- 6

Tab. 40: Untersuchungen in der Occipitalregion:

PROBAND			DYSTROPHISCHE-HAARE in Prozent				
Nr.	Sex	Alter	OCCIPITAL links	OCCIPITAL rechts	Differenz lokal	Kontrolle nach 4 Wo- chen	Differenz zeitlich
I	♂	26	2	0	- 2	0	- 2
II	♂	17	0	5	+ 5	3	+ 3
III	♂	25	6	0	- 6	0	- 6
IV	♂	26	3	4	+ 1	0	- 3
V	♂	21	0	2	+ 2	0	- 2
VI	♂	25	0	0	0	0	0
VII	♂	23	8	5	- 3	2	- 3
VIII	♂	24	5	9	+ 4	0	- 5
IX	♂	21	4	5	+ 1	7	+ 2
X	♂	24	3	7	+ 4	5	+ 2

Besprechung der Ergebnisse

Die pathomechanische Einteilung der Alopecien nach Braun-Falco (8) und Zaun (47) zugrunde gelegt, zeigt sich, daß die Reaktionsmöglichkeiten der einzelnen Haarfollikel auf schädigende Einflüsse relativ beschränkt und monoton sind. Dies findet seinen Ausdruck im Haarwurzelmuster, das entweder telogen, dystrophisch oder gemischt ist. Bei dem Versuch die am einzelnen Haarfollikel ablaufenden Vorgänge zu erklären, gehen Braun-Falco (8) und Zaun (47) davon aus, daß die Follikelreaktion abhängig ist von der Intensität der einwirkenden Schädigung und von der "individuellen Empfindlichkeit" des einzelnen Haarfollikels.

Überblickt man das gesamte Material der uns vorliegenden Haarwurzelstaten, erhoben an Haarkranken, so zeigt sich bei der Vielzahl der Patienten ein frontal, parietal und occipital unterschiedliches Haarwurzelmuster (Tab. 1). Dies obwohl die Reaktionsmöglichkeiten der Haarfollikel beschränkt sind und unsere Einteilung in Alopecien mit normalem, telogenem, dystrophischem und gemischtem Haarwurzelmuster die Zahl der Patienten mit unterschiedlichem Haarwurzelmuster einengen sollte.

Bei der Würdigung dieser Tatsache muß man danach fragen, ob die erhobenen Haarwurzelmuster tatsächlich die in den einzelnen Regionen (frontal, parietal, occipital) vorliegenden Haarwachstumsverhältnisse wiedergeben, oder ob nicht vielmehr innerhalb einer Region unterschiedliche Haarwurzelmuster zu erwarten sind. Bosse (3) konnte durch Zählungen innerhalb einer Region beim Meerschweinchen unter den Bedingungen des nicht synchronisierten Haarwachstums zeigen, daß mit reproduzierbaren Werten bei Standardabweichungen von weniger als 10 % zu rechnen ist.

Auch unsere eigenen Untersuchungen am Menschen (Tab. 38, 39, 40) ergeben, daß bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % die Haarwachstumsverhältnisse innerhalb einer Region gleich sind. Unter diesen Voraussetzungen scheint eine vergleichende topographische Betrachtung im folgenden gestattet:

Setzt man eine "individuelle Empfindlichkeit" der einzelnen Haarfollikel voraus und betrachtet die topographische Verteilung der pathologischen Veränderungen im Gesamtkollektiv (Tab. 2), so vermutet man eine unterschiedliche Schädigungsempfindlichkeit der Haarfollikel der Frontal-, Parietal- und Occipitalregion.

Der größte Anteil normaler Haarwurzelmuster findet sich in der Scheitelregion. Dies ist um so bemerkenswerter, da etwa 38 % unserer Patienten Männer sind und Braun-Falco (45) bei diesen in der Scheitelregion die geringste Haarwachstumskapazität fand. In dieser Region sahen wir aber nicht nur den größten Teil normaler, sondern auch den größten Teil dystrophischer und den geringsten Prozentsatz telogener Haarwurzelmuster. Das gemeinsame Auftreten hoher Anteile normaler und dystrophischer Haarwurzelmuster in dieser Region wäre nach Braun-Falco (8) mit der außerordentlich großen Empfindlichkeit mitotisch aktiver Haarmatrix in der Anagen-Phase zu erklären oder anders ausgedrückt, mit einer Herabsetzung der "Dystrophie-Schwelle" nach Zaun (47).

Geringere prozentuale Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Haarwurzelmuster finden wir frontal und occipital, sodaß eine ähnliche Empfindlichkeit der Haarfollikel dieser Regionen zur Diskussion steht.

Mit der Frage, ob bestimmte schädigende Einflüsse gleichartige Reaktionen der Haarfollikel nach sich ziehen, wenden wir uns zunächst Funktionsstörungen der Schilddrüse zu (Tab. 3). Ähnlich wie Zaun (47) fanden wir sämtliche Musterverschiebungen bis auf dystrophisch-telogene. Frontal und occipital überwogen telogene Muster; die Schä-

digung ist hier nur bei wenigen Patienten intensiv genug, um dystrophische Muster hervorrufen zu können. Parietal erreichte sie meist nicht die "Telogenschwelle" Zauns (47), sodaß normale Haarwurzelmuster überwiegen.

Im Rahmen der durch weibliche Sexualhormone hervorgerufenen Störungen des Haarwachstums stellt die Alopecia postpartum einen erheblichen Anteil. Dabei sahen wir bei fast der Hälfte der Patientinnen in allen untersuchten Regionen der Kopfhaut normales Haarwurzelmuster. Dafür ist möglicherweise ein später Zeitpunkt der Untersuchung verantwortlich. Eine befriedigende Erklärung ist mit Hilfe der vorliegenden Untersuchungen nicht möglich, da genügend genaue Angaben über den Verlauf dieses Effluviums nicht gemacht wurden. Patientinnen mit post-partum Alopecie und pathologischem Haarwurzelmuster zeigen Störungen des Haarwachstums in allen Regionen des Capillitiums. Darin stimmen unsere Ergebnisse mit denen Zauns (47) überein, allerdings nicht uneingeschränkt, da wir bei zwei Patientinnen pathologische Muster nur in einer Region sahen. Weiter fanden wir nicht bei allen Patientinnen telogene Muster, sondern auch gemischte und einmal dystrophische.

Bei den durch Ovulationshemmer verursachte Haarausfällen (Tab. 4) sahen wir ebenfalls nicht nur telogene Muster, sondern neben normalen auch gemischte und dystrophische. Bei zwei Patientinnen war das Haarwurzelmuster in allen zum Haarwurzelstatus herangezogenen Regionen dystrophisch. Einmal, wie in den Untersuchungen von Zaun (48), nach Einnahme von Eugynon[®], das andere Mal nach Absetzen von Aconcen[®]. Letzteres wäre zu erklären mit dem Entzug des Chlormadinonacetats und damit dem Wegfallen der antiandrogenen Eigenschaften dieser Substanz. Demgegenüber konnte jedoch Zaun (48) keine positive Beeinflussung "dystrophischer Effluvien" durch Antikonzeptiva sicherstellen.

Daß auch entzündliche Erkrankungen verschiedener Genese alle nur möglichen Verschiebungen im Haarwurzel-

muster hervorrufen können, zeigt Tab. 5.

Auch wir sahen bei Herdinfectionen Haarwurzelmuster jeder Art, wie Zaun (47), jedoch mit topographischen Unterschieden. So kommen frontal telogene und dystrophische Muster nicht vor, während parietal dystrophische, occipital telogen-dystrophe überwiegen. Weiterreichende Interpretationen sind aber auf Grund der wenigen vorliegenden Untersuchungen von Herdinfectionen nicht möglich. Dasselbe gilt für Infektionen. Bei internistischen Erkrankungen (Tab. 8) fanden wir, wie bereits früher Braun-Falco (8), vor allem telogene und gemischte Haarwurzelmuster, bei einigen Patienten aber auch rein dystrophische. Im Gegensatz zu den Ergebnissen Zauns (47), nach denen es bei Schwermetallvergiftungen niemals zu telogenen Mustern kommt, konnten wir bei einer diffusen Alopecie nach Thalliumintoxikation eine vollständige Telogenisation im Stirn- und Scheitelbereich feststellen. Dabei muß allerdings eingeräumt werden, daß das Effluvium zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits 2 Monate bestand. Der Verlust dystrophischer Haare war möglicherweise bereits abgeschlossen, sodaß sich deshalb kein Äquivalent im Haarwurzelmuster fand. Dies weist hin auf die Abhängigkeit des Haarwurzelmuster vom Zeitpunkt der Untersuchung. Bei einem Fall von chronischer Arsenintoxikation war das Haarwurzelmuster ebenfalls telogen. Bei den übrigen Intoxikationen kamen telogene und gemischte Haarwurzelmuster vor.

Bei psychogenem Haarausfall (Tab. 9) überwog in allen Regionen des Capillitiums normales Muster. Viele dieser Patienten führt eine Fehleinschätzung des physiologischen Haarwechsels in die Haarsprechstunde. An der Existenz psychogener Effluvien kann jedoch nicht gezweifelt werden. So fanden wir pathologische Haarwurzelmuster jeder Art. Auch hier ist also die Intensität der Schädigung groß genug, um zur Matrixdystrophie führen zu können.

Wie Braun-Falco (8) schon früher beschrieben hat, finden sich bei Haarausfällen durch Antikoagulantien sowohl telogene, als auch dystrophische und gemischte Muster (Tab. 10).

Bei einem Patienten mit Effluvium unter Endoxan-Medikation war die Alopecie parietal und occipital telogen-dystroph, frontal bestand hohe Telogenisation. Es handelte sich klinisch um eine Alopecia praematura et diffusa. Nimmt man an, daß die Alopecia praematura präexistent war und die toxische Wirkung des Cytostaticums frontal auf weniger empfindliche telogene Haarfollikel traf, erklärt sich so das Fehlen dystrophischer Haarwurzelformen in dieser Region.

Nach Orfanos (29) werden durch haarkosmetische Maßnahmen nur die Haare selbst, nicht jedoch die Haarfollikel geschädigt. Bei den uns vorliegenden Störungen der Haarwachstumsverhältnisse nach haarkosmetischen Prozeduren muß es sich deshalb um unsachgemäße Anwendung gehandelt haben (Tab. 12). Bei drei Patienten zogen sich die Haarfollikel ins Telogen zurück, einmal war der schädigende Einfluß so stark, daß es zur Matrixdystrophie kam.

Bei der zur Atrophie führenden Dermatoze Pseudopelade-Brocq sind entsprechend ihrem herdförmigen Charakter pathologische Muster auf die betroffene Region beschränkt. Wenn wir bei 1 Patienten frontal und occipital dystrophes Haarwurzelmuster gefunden haben, macht das eine überlagernde chronisch diffuse Alopecie verständlich (Tab. 13).

Die Befunde der von uns registrierten Patienten mit Alopecia praematura (Tab. 14) zeigen deutlich, daß bei männlicher Glatzenbildung keineswegs nur mit telogenen Haarwurzelmustern zu rechnen ist. Wie Rassner, Zaun und Braun-Falco (2), so fanden auch wir einen erwähnenswerten Anteil dystrophischer und einen erheblichen Anteil

telogen-dystropher Muster. Einschränkend sei nochmals auf unsere Einteilung verwiesen, nach der ein Auftreten von 25 % telogener Haarwurzelformen noch als normal bezeichnet wird. So mögen die dystrophen Muster zwar einen Teil telogener Haarwurzelformen beinhalten, keineswegs jedoch mehr als 25 %. Um einer Verfälschung der Ergebnisse vorzubeugen, lassen wir im folgenden Patienten außeracht, bei denen ein diffuses Effluvium eine Alopecia praematura überlagerte. So findet sich frontal und parietal bei je 8/76, occipital bei 5/76 dystrophisches Haarwurzelmuster. Telogen-dystrophes Muster war häufiger, so frontal bei 12 %, parietal bei 10 % und occipital sogar bei 19 %. Damit widersprechen unsere Ergebnisse den Angaben Zauns (47), nach denen hormonell induzierte Haarausfälle ausschließlich telogene Muster zeigen.

Ferner fanden wir bei 22 % der Patienten mit Alopecia praematura pathologische Haarwurzelmuster in allen Regionen des Capillitiums. Dies läßt Zweifel aufkommen an der Beschränkung pathologischer Muster auf typische Glatzenarcale, wie sie Zaun (47) beschrieben hat. Eine verbindliche Aussage kann aufgrund des vorliegenden Materials jedoch nicht gemacht werden, da uns nicht in allen Fällen eine exakte Beschreibung des Befundes vorliegt. Demnach kann es sich auch um Patienten mit ausgedehnter beginnender Calvities handeln.

Bei der chronisch diffusen Alopecie fanden wir auffallend oft normale Haarwurzelmuster in allen Regionen des Capillitiums, konkomitierend wenig dystrophische. Im übrigen überwogen telogene Muster über telogen-dystrophe bzw. dystroph-telogene (Tab. 15). Auch hier zeigt sich, was Steigleder und Mahrle (40) bezüglich der Pseudopelade Brocq feststellten, daß normales Haarwurzelmuster nicht gleichzusetzen ist mit normalem Haarwuchs. Wie Zaun (47) betont, geben diese Haarwurzelmuster die momentanen Haarwachstumsverhältnisse richtig wieder, wobei sich das Haarwachstum innerhalb weniger

Monate normalisiert. Darauf werden wir an anderer Stelle zurückkommen.

In diese Patientengruppe gehen auch Frauen mit chronisch diffuser Alopecie ein. Die Untersuchungen von Braun-Falco und Zaun (17) zeigen, daß es sich dabei um eine "dystrophische Alopecie" handelt. Unterstellt man eine Matrix-Dystrophie III, bei der die Haarbildung teilweise ganz eingestellt wird und deshalb, wie Braun-Falco (8) herausstellte, sich im Haarwurzelmuster kein Äquivalent findet, erklärt sich folgerichtig ein gehäuftes Auftreten normaler Muster.

Bei der vergleichenden Betrachtung diffuser Alopecien verschiedener Ätiologie werden Patienten mit klinisch überlagernden Effluvien, wie Alopecia areata oder -prae-matura nicht berücksichtigt (Tab. 16, 17, 18, 24, 25). In der Stirnregion sind normale Haarwurzelmuster am häufigsten bei psychogen bedingten diffusen Alopecien (50 %) und solchen ohne erkennbare Ursache (49 %), während sie nie vorkamen, wenn das Effluvium von toxischen Substanzen verursacht wurde.

In derselben Region sind dystrophische Muster bei psychogenen Effluvien ebenfalls am häufigsten, telogene und gemischte Muster dagegen am seltensten. Psychogen bedingter Haarausfall tritt also frontal als "dystrophische Alopecie" in Erscheinung. Ferner sind in der Frontalregion diffuse Alopecien nach toxischen Substanzen meist telogener Art (50 %), ähnlich den durch hormonelle Störungen verursachte (45 %). Im übrigen sind bei postinfektiösen, toxischen, hormonellen und solchen diffusen Effluvien, bei denen keine Ursache zu eruieren ist, alle Reaktionsmöglichkeiten des Haarfollikels der Stirnregion zu erwarten. In der Reihenfolge der Häufigkeit trifft man auf telogene, gemischte und dystrophische Muster.

Auch in der Scheitelregion zeigt sich bei diffusen Alopecien ohne erkennbare Ursache meist normales Haarwurzelmuster (48 %). Bei Effluvium nach toxischen Substanzen

sind in dieser Region die häufigsten telogenen Muster (71 %) zu verzeichnen, dagegen kommen dystrophische und gemischte Muster nicht vor.

Postinfektiöse, psychogene diffuse Alopecien und solche, ohne erkennbare Ursache lassen auch in der Scheitelregion alle Reaktionsweisen der Haarfollikel erwarten. Die Reihenfolge ihrer Häufigkeit ist jedoch hier: telogen, dystrophisch, gemischt. Eine Ausnahme machten hormonelle diffuse Alopecien, die auch in der Parietalregion häufiger gemischt als dystrophisch sind.

Auch in der Occipitalregion zeigt diffuse Alopecie, ist sie psychogen bedingt, meist normales Haarwurzelmuster (43 %). Die meisten telogenen Muster registrierten wir nach Schädigung durch toxische Substanzen. Wie nicht anders zu erwarten, so reagieren auch in der Hinterhauptregion die Haarfollikel mit Eintritt ins Telogen, mit Dystrophie oder gemischt. In der verzeichneten Häufigkeit der einzelnen pathologischen Haarwurzelmuster unterscheiden sich jedoch postinfektiöse, toxische und psychogene diffuse Alopecien von hormonellen und solchen ohne erkennbare Ursache. Während in der Mehrzahl der Fälle von postinfektiös, toxisch und psychogen bedingten diffusen Effluvien telogene und gemischte Muster in der Occipitalregion dystrophische überwiegen, sind bei hormonellen und ätiologisch ungeklärten diffusen Alopecien dystrophische und gemischte Muster gleich häufig.

Weiter ergibt eine Gegenüberstellung diffuser Alopecien unterschiedlicher Ätiologie, daß eine Einwirkung toxischer Substanzen die meisten Haarfollikel beeinträchtigt, wobei die Intensität der Schädigung frontal am größten und parietal am geringsten ist.

Die Tatsache, daß bei Patienten mit Alopecia areata häufig gleichzeitig eine diffuse Alopecie vorliegt, bestätigen unsere Befunde (Tab. 26). So verwundert es nicht, daß 12/22 Patienten pathologische Haarwurzelmuster in mehr als einer Region des Capillitiums auf-

weisen. Darüberhinaus zeigen aber auch 6 von 9 Patienten, bei denen allein eine Alopecia areata vorlag, pathologische Muster in mehr als einer Region. Darin stimmen unsere Ergebnisse überein mit früheren Untersuchungen von Braun-Falco und Zaun (18). Ferner verdeutlichen unsere Befunde die Aussage Zauns (47), daß qualitative Unterschiede des Haarwurzelusters bei Alopecia diffusa und Alopecia areata nicht bestehen. Während Zaun (47) telogenes Muster bei Patienten mit Alopecia areata nicht gefunden hat, überwog dieses bei unseren Patienten in allen Regionen des Capillitiums. Auch Braun-Falco und Rassner (13) fanden bei Areata-Kranken mehrmals telogene Muster.

Auffälligerweise fanden wir Frontal in keinem Fall ein dystrophisches, in 69 % jedoch ein telogenes Muster. Es erscheint uns jedoch nicht vertretbar, daraus weiterreichende Schlüsse zu ziehen.

Die Tabellen 27, 28, 29 versuchen mittels klinischer Untersuchungsergebnisse zu prüfen, ob eine Abhängigkeit des Haarwurzelusters von der Latenzphase zwischen Schädigung der Haarfollikel und Auftreten des Effluviums besteht.

Von Patienten mit rein telogenem Haarwurzelmuster sollte man auf Grund der Arbeiten von Kligman (25) erwarten, daß es 2 - 3 Monate nach Schädigung der Haarfollikel zum Effluvium kommt. Die uns vorliegenden anamnестischen Angaben zeigen gehäuft ein Effluvium bereits 1 - 2 Monate nach wirksam gewordener Schädigung.

"Dystrophische Alopecie", bei der Haarausfall etwa 1 - 3 Wochen nach der Schädigung einsetzt, wurde von Braun-Falco (8) auch als "Alopecie vom Frühtyp" bezeichnet. 4/7 unserer Patienten klagten 1 - 4 Wochen nach Schädigung über Haarausfall..

Bei gemischten Haarwurzelmuster ist ein Effluvium nach 1 - 3 Wochen aber auch noch nach 2 - 3 Monaten zu erwarten. Uns wurden Zeiten von einer Woche bis zu 1 Jahr berichtet.

Aber auch "telogenes Effluvium" trat bei 2 Patienten angeblich bereits nach einer Woche, einmal erst nach 6 Monaten auf. 2 Haarkranke mit dystrophischen Haarwachstumsverhältnissen berichten über Beginn des Effluvioms nach 6 Monaten.

Gestützt auf klinische Haarwurzelstatusergebnisse ist eine Abhängigkeit des Haarwurzelusters von der Zeit, zwischen Schädigung und Auftreten des Effluvioms, nicht eindeutig zu sichern. Es muß daher angenommen werden, daß einerseits die Angaben der Patienten über den Beginn des Haarausfalls unzuverlässig sind, andererseits eine Abhängigkeit des Haarwurzelusters vom Zeitpunkt der Untersuchung besteht.

So hat Braun-Falco (8) an Hand des Verhaltens der einzelnen Haarwurzelformen nach einmaliger Röntgenbestrahlung ausdrücklich auf die Abhängigkeit des Haarwurzelusters vom Zeitpunkt der Epilation hingewiesen. Die tierexperimentellen Untersuchungen von Zaun (47) legen dies ebenfalls nahe.

Ein Vergleich der einzelnen Regionen des Capillitiums in der Häufigkeit der zu verschiedenen Zeitpunkten registrierten Haarwurzelmuster zeigt gewisse Unterschiede (Tab. 30, 31, 32).

Ferner wird innerhalb der einzelnen Regionen ein charakteristischer Verlauf der Häufigkeit einzelner Haarwurzelmuster bei andauernden Effluviis deutlich (Abb. 1, 2, 3). Einschränkend ist zu vermerken, daß die Patientengruppen, die bis zu 6 Monaten, 6 - 12 Monate und 1 Jahr oder länger an Haarausfall litten nicht identisch sind. Es handelt sich also nicht um Verlaufsbeobachtung an ein und denselben Patienten.

Nimmt man an, daß es sich dabei nicht um einen zufälligen Befund handelt, so zeigt sich in der Stirnregion (Abb. 1) ein kongruierendes Verhalten normaler und dystrophischer, sowie telogener, telogen-dystropher und dystroph-telogener Haarwurzelmuster. Die Vermehrung dystropher und normaler Haarwurzelmuster erfolgt

auf Kosten telogener und telogen-dystropher, sowie dystroph-telogener Haarwurzelmuster. In demselben Maß, in dem telogene Muster sich bei 6 - 12 Monate dauerndem Effluvium rarefizieren, mehren sich dystrophe Muster. Genau umgekehrt verhalten sich telogene und dystrophe Muster, wenn das Effluvium 1 Jahr und länger andauert. Auch in der Parietalregion (Abb. 2) verhalten sich telogene und dystrophe Muster genau spiegelbildlich.

Eine Interpretation dieses Befundes bietet die Auffassung, daß es sich bei der Beendigung der Anagen-Phase durch Eintritt in die Telogen-Phase um einen Schutzmechanismus handelt. Braun-Falco (8), Kligman (25) und Zaun (47) verweisen darauf, daß der Haarfollikel im Telogen Schädigungen gegenüber weniger anfällig ist.

Entsprechend findet sich in der Frontal- und Parietalregion ein gleichartiges Verhalten der Häufigkeit normaler und dystrophischer Haarwurzelmuster. Dies weist wiederum auf die große Empfindlichkeit des Haarfollikels in der Anagen-Phase gegenüber schädigenden Einflüssen hin.

Frontal (Abb. 1) und Occipital (Abb. 3) verhalten sich normale Haarwurzelmuster in ihrer Häufigkeit entgegengesetzt, wenn das Effluvium anhält. In der Parietalregion (Abb. 2) nehmen normale Haarwurzelmuster mit der Dauer des Effluvioms stetig zu. Anscheinend sind besonders die Haarfollikel in der Scheitelregion in der Lage, sich chronischen Noxen anzupassen und Gewöhnung zu zeigen. Andererseits weisen auch sie während der Wachstumsphase eine große Empfindlichkeit auf, wie das kongruierende Verhalten normaler und dystrophischer Muster zeigt.

Eine Sonderstellung nimmt die Occipitalregion (Abb. 3) insofern ein, als hier normale und dystrophische Muster nicht kongruieren, sondern sich spiegelbildlich verhalten. Während telogene und telogen-dystrophe Mu-

ster sich im Verlauf des Effluviums nur wenig bezüglich ihrer Häufigkeit ändern, vermehren sich dystrophe Muster lediglich auf Kosten normaler und umgekehrt.

Unsere Ergebnisse verdeutlichen die Abhängigkeit der Reaktionsweise des Haarfollikels und somit des Haarwurzelmusters von den vorliegenden Haarwachstumsverhältnissen, auf die eine Noxe einwirkt. Auf eine Abhängigkeit des Verhaltens der Haarfollikel vom Grad sowie von der Dauer einer Schädigung wurde von Braun-Falco (8), Braun-Falco und Rassner (13) sowie Braun-Falco und Theisen (15,16) hingewiesen. Nach unseren Befunden zeigen die einzelnen Regionen des Capillitiums eine unterschiedliche Abhängigkeit des Haarwurzelmusters von der zeitlichen Dauer des Effluviums, wie im einzelnen oben ausgeführt wurde. Wenn es mit Hilfe klinischer Haarstatusergebnisse auch nicht gelingt, die Gründe für dieses unterschiedliche Verhalten exakt zu klären, so ist doch eine befriedigende Interpretation der Befunde mit der zur Verfügung stehenden Literatur möglich.

An Hand eines einmalig ausgeführten Trichorhizogramms Aussagen über den weiteren Verlauf eines Haarausfalls zu machen, ist nur bedingt möglich.

Grundsätzlich kann mit einer Besserung diffuser Effluvien gerechnet werden, wenn in wenigstens einer Region des Capillitiums normale Haarwachstumsverhältnisse vorliegen. Die Zeit nach der sich das Effluvium bessert, schwankt zwischen 1 bis 11 Monaten. Dabei sahen wir normale Muster am häufigsten bei Patienten, deren Haarausfall nach 1 - 2 Monaten nachließ (Tab. 33). Telogenes Muster berechtigt ebenfalls zur Hoffnung auf Besserung des Effluviums, wenn auch erst nach längerer Zeit.

Eine Änderung des Befundes nach 1 bis 6 Monaten ist nicht zu erwarten, wenn in mehr als einer Region der Kopfhaut telogen-dystrophe Haarwachstumsverhältnisse vorliegen (Tab. 35, 36). Auch das Auftreten dystropher Haarwurzelmuster oder das Fehlen normaler Muster am gesamten Capillitium sollte uns vorbereiten auf einen protrahierten Verlauf des Effluviums.

Jedoch garantiert normales oder telogenes Haarwurzelmuster keine gute Prognose, vielmehr sahen wir es auch bei Patienten mit bis zu 12 Monate zunehmendem Haar- ausfall (Tab. 37).

Schon mit der einmaligen Erhebung des Haarwurzelstatus ergeben sich also Anhaltspunkte für die Beurteilung von Verlauf und Prognose einer Alopecie.

Eine Untersuchung des Haarwurzelstatus in zeitlichen Abständen von 4 Wochen kann zur Kontrolle des Verlaufs und der Therapie herangezogen werden. Das ergibt sich aus unseren Untersuchungen über das Verhalten des prozentualen Anteils der einzelnen Haarwurzelformen zur Zeit $t = 0$ und $t = 4$ Wochen. Das Haarwurzelmuster ändert sich beim Haargesunden mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % nach Ablauf von 4 Wochen nicht. Verschiebungen des Haarwurzelstatus innerhalb der in Rede stehenden Zeit sind also nicht zufällig, sondern lassen auf pathologische oder therapeutische Einflüsse schließen.

Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob mit der Haarwurzelstatus-Methode auch ein Mittel zur Verfügung steht für Verlaufskontrollen, die über einen Monat hinausgehen.

Zusammenfassung

Es wird über den Aussagewert der Haarwurzelstatusmethode berichtet. Die Krankenunterlagen von 330 Patienten mit Haarausfall wurden ausgewertet. Ferner wurde geprüft die prozentuale Zusammensetzung des Haarwurzelusters benachbarter Stellen des Capillitiums und das Verhalten des prozentualen Anteils der einzelnen Haarwurzelformen zur Zeit $t = 0$ und $t = 4$ Wochen. Diese Untersuchungen wurden durchgeführt in der Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptregion an je 10 männlichen haargesunden Probanden. Die statistische Auswertung mit dem multivariaten Hotelling T^2 - Test führte zu folgenden Ergebnissen:

- 1) Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % ist das Haarwurzelmuster benachbarter Stellen innerhalb der einzelnen Regionen des Capillitiums gleich.
- 2) Somit sind die in den einzelnen Regionen des Capillitiums erhobenen Haarwurzelmuster für die jeweilige Region repräsentativ.
- 3) Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % unterscheidet sich das Haarwurzelmuster haargesunder Männer zum Zeitpunkt $t = 0$ nicht vom Haarwurzelmuster nach Ablauf von $t = 4$ Wochen. Auch dies gilt für die frontale, die parietale und die occipitale Region des Capillitiums.
- 4) Die Untersuchung des Haarwurzelusters in 4-wöchigen Abständen kann zur Kontrolle des Verlaufs und der Therapie herangezogen werden.
Die weiteren Befunde konnten mit klinischen Haarwurzelstatusergebnissen gewonnen werden.
- 5) Die einzelnen Regionen des Capillitiums zeigen eine unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber haarschädigenden Faktoren.
- 6) Beziehungen zwischen bestimmten schädigenden Einflüssen und dem zu erwartenden Haarwurzelmuster bestehen nicht. Alle auf die Haarmatrix einwirkenden Noxen können Haar-

wurzelmuster jeder Art hervorrufen. Dies gilt auch für Alopecien hormoneller Ätiologie. In Häufigkeit und topographischer Verteilung der pathologischen Veränderungen zeigen sich jedoch gewisse Unterschiede, die im Einzelnen diskutiert wurden.

- 7) Bei Pseudopelade-Brocq bleiben pathologische Haarwurzelmuster auf die betroffene Region beschränkt.
- 8) Bei Alopecia praematura ist keineswegs nur mit telegenem Haarwurzelmuster zu rechnen, vielmehr findet sich ein beachtenswerter Anteil gemischter und ein erwähnenswerter Anteil dystrophischer Muster.
- 9) Bei chronisch diffuser Alopecie sind normale Muster in allen Regionen des Capillitiums auffallend häufig.
- 10) Diffuse Alopecie verschiedener Ätiologie zeigt mit einigen Ausnahmen in allen Regionen des Capillitiums Haarwurzelmuster jeder Art. Unterschiede bestehen allerdings in Häufigkeit und topographischer Verteilung der pathologischen Veränderungen, worauf näher eingegangen wurde.
- 11) Unabhängig davon, daß bei Patienten mit Alopecia areata oft gleichzeitig eine diffuse Alopecie vorliegt, fanden wir pathologische Muster häufig in mehr als einer Region.
- 12) Eine Abhängigkeit des Haarwurzelmusters von der Zeit zwischen Schädigung der Haarmatrix und Auftreten des Effluviums ist mit anamnestischen Angaben nicht nachzuweisen.
- 13) Das Haarwurzelmuster der einzelnen Regionen des Capillitiums ist in unterschiedlicher Weise abhängig von der zeitlichen Dauer des Effluviums.
- 14) Ein einmalig durchgeführtes Trichorhizogramm erlaubt nur bedingt Aussagen über den weiteren Verlauf eines Haarausfalls.

Literaturverzeichnis

- (1) ARNOLD, W., J.J. HERZBERG, E. LUDWIG u. H. STRUDE: Die Dynamik des Haarausfalls bei Thallium-Vergiftung. Arch. klin. exp. Derm. 218, 396-414 (1964).
- (2) BOSSE, K.: Growth and replacement of hair in the guinea pig, in: ROOK, A.J., and G.S. WALTON: Comparative physiology and pathology of the skin, p. 151-159. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1965.
- (3) -, Vergleichende Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Haarwechsels unter besonderer Berücksichtigung seiner Synchronisation II. Mitt. Hautarzt 18, 35-41 (1967).
- (4) BOSSE, K., u. J. RUBISZ-BRZEZINSKA: Der Haarwechsel des Säuglings. Arch. klin. exp. Derm. 221, 166-171 (1965).
- (5) BRAUN-FALCO, O.: Die Bedeutung von Dysfermentien im Haarfollikel als Ursache temporärer Alopecien. Parfümerie u. Kosmetik 41, 53-54 (1960).
- (6) -, Klinik und Pathomechanismus der Endoxan-Alopecie als Beitrag zum Wesen cytostatischer Alopecien. Arch. klin. exp. Derm. 212, 194-216 (1961).
- (7) -, Über die mitotische Aktivität in der Haarmatrix bei der Albinomaus während eines künstlich induzierten Haarcyclus. Arch. klin. exp. Derm. 215, 63-78 (1962).
- (8) -, Dynamik des normalen und pathologischen Haarwachstums. 27. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Ges., Freiburg i.Br., 29.9.-3.10.1965. Arch. klin. exp. Derm. 227, 419-452 (1966).

- (9) BRAUN-FALCO, O., u. CH. FISCHER: Über ein Einfluß des Haarwaschens auf das Haarwurzelmuster. Arch. klin. exp. Derm. 226, 136-143 (1966).
- (10) -, u. K. HASSENPFUG: Umschriebene Licheninfektion am Capillitium mit simultaner reversibler Alopezie. Derm. Wschr. 141, 201-211 (1960).
- (11) - - Umschriebene temporäre Alopezie am Capillitium bei Neurodermitis diffusa mit Kopfhautbeteiligung. Derm. Wschr. 142, 1001-1011 (1960).
- (12) -, u. A. KINT: Zur Dynamik der Katagenphase. Arch. klin. exp. Derm. 223, 1-15 (1965).
- (13) -, u. B. RASSNER: Klinik, Pathogenese und Therapie der Alopecia areata. In: MARCHIONINI, A.: V. Fortbildungskurs über Fortschritte der praktischen Dermatologie, Venerologie und verwandter Gebiete, S. 227-242. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1965.
- (14) - - Über den Einfluß der Epilationstechnik auf normale und pathologische Haarwurzelmuster. Arch. klin. exp. Derm. 223, 501-508 (1965).
- (15) -, u. H. THEISEN: Über die Wirkung von Enzyminhibitoren auf das Haarwachstum bei Ratten. Arch. klin. exp. Derm. 208, 317-324 (1959).
- (16) - - Histologische und histochemische Veränderungen bei temporärer Monojodacetat-Alopecie. Arch. klin. exp. Derm. 208, 539-558 (1959).
- (17) -, u. H. ZAUN: Zum Wesen der chronischen diffusen Alopecie bei Frauen. Arch. klin. exp. Derm. 215, 165-180 (1962).

- (18) BRAUN-FALCO, O., u. H. ZAUN: Über die Beteiligung des gesamten Capillitiums bei Alopecia areata. *Hautarzt* 13, 342-348 (1962).
- (19) BULLOUGH, W.S., and E.B. LAURENCE: The mitotic activity of the follicle. In: MONTAGNA, W., and R.A. ELLIS: The biology of hair growth, S. 171-187. New York: Academic Press 1958.
- (20) CHASE, H.B.: Growth of the hair. *Physiol. Rev.* 34, 113-126 (1954).
- (21) DANFORTH, C.H.: Physiology of human hair. *Physiol. Rev.* 19, 94-111 (1939).
- (22) DRY, F.W.: The coat of the mouse (*Mus musculus*). *J. Genet.* 16, 287-340 (1926).
- (23) EBLING, F.J., and E. JOHNSON: The control of hair growth. *Symp. Zool. Soc. Lond. No. 12*, 97-130 (1964).
- (24) KALKOFF, K.W., u. E. MACHER: Über das Nachwachsen der Haare bei der Alopecia areata und maligna nach intra-cutaner Hydrocortisoninjection. *Hautarzt* 9, 441-451 (1958).
- (25) KLIGMAN, A.M.: Pathologic dynamics of human hair loss. I. Telogen effluvium. *Arch. Derm.* 83, 175-198 (1961).
- (26) MAGUIRE, H.C., and A.M. KLIGMAN: Hair plucking as a diagnostic tool. *J. invest. Derm.* 43, 77-79 (1964).
- (27) MONTAGNA, W.: The structure and function of skin. II. Edition. New York: Academic Press 1962.
- (28) MORETTI, G.: Das Haar. In: STÜTTGEN, G.: Die normale und pathologische Physiologie der Haut, S. 506-553. Stuttgart: G. Fischer 1965.

- (29) ORFANOS, C.E.: Der Aufbau des gesunden und des krankhaft veränderten menschlichen Haares - Haarschäden durch endogene und exogene Noxen. Kosmetologie 3, 90-94 (1971).
- (30) PECORARO, V., I. ASTORE, J. BARMAN, and C.I. ARAUJO: The normal trichogram in the child before the age of puberty. J. invest. Derm. 42, 427-430 (1964).
- (31) PINKUS, F.: Die normale Anatomie der Haut. In: JADASSOHN, J.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, I. Band, 1. Teil, S. 1-378. Berlin: Springer 1927.
- (32) RASSNER, B., H. ZAUN u. O. BRAUN-FALCO: Zum Pathomechanismus der männlichen Glatzenbildung. Arch. klin. exp. Derm. 216, 307-318 (1963).
- (33) RICHTER, R.: Die Haare. In: MARCHIONINI, A.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk, I. Band, 3. Teil, S. 282-576. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- (34) ROOK, A.J., and G.S. WALTON: Comparative physiology and pathology of the skin. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1965.
- (35) SCOTT, E.J. VAN: Evaluation of disturbed hair growth in alopecia areata and other alopecias. Ann. N. Y. Acad. Sci. 83, 480-490 (1959).
- (36) -, and R. AUERBACH: Determinants of rate and kinetics of cell division in scalp hair. J. invest. Derm. 41, 269-273 (1963).
- (37) -, and R.P. REINERTSON: Detection of radiation effects on hair roots of the human scalp. J. invest. Derm. 29, 205-212 (1957).

- (38) SCOTT, E.J. VAN, R.P. REINERTSON, and R. STEINMULLER:
The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy. J. invest. Derm. 29, 197-204 (1957).
- (39) SLEE, J., and H.B. CARTER: A comparative study of fleece growth in Tasmanian fine merino and Wiltshire horn ewes. J. agric. Sci. 57, 11 (1961); zit. nach EBLING.
- (40) STEIGLEDER, G.K., u. G. MAHRLE: Haarausfall als polyätiologisches Symptom. In: BRAUN-FALCO, O., D. PETZOLDT: Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie 7, S. 237-248. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1973.
- (41) -, u. O. SCHULTKA: Wechsel des Kopfhaares bei Kindern im 1. Lebensjahr. Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 34, 11-14 (1963).
- (42) TROTTER, M.: The life cycles of hair in selected regions of the body. Amer. J. phys. Anthrop. 7, 427-437 (1924).
- (43) WEITZEL, U.: Biologische und histologische Untersuchungen über das Haarwachstum bei Meerschweinchen. Inaug.-Diss., Marburg 1965.
- (44) WITZEL, M.: Über das Wachstum des menschlichen Kopfhaares unter physiologischen Bedingungen. Inaug.-Diss., Marburg 1964.
- (45) -, u. O. BRAUN-FALCO: Über den Haarwurzelstatus am menschlichen Capillitium unter physiologischen Bedingungen. Arch. klin. exp. Derm. 216, 221-230 (1963).
- (46) ZAUN, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Pathophysiologie der "gemischten Alopecie". Arch. klin. exp. Derm. 221, 75-84 (1964).

- (47) ZAUN, H.: Pathologische Reaktionen am Haarfollikel.
Ann. Univ. Sarav. Med. 14 (1967).
- (48) -, Die Wirkung ovulationshemmender Hormone auf das
Wachstum der Kopfhaare. Behandlung von Haarausfällen
mit Ovulationshemmern. In: ZAUN, H.: Ovulationshemmer
in der Dermatologie, S. 17-22. Stuttgart: Georg Thieme
1972.
- (49) -, Histologie, Histochemie und Wachstumsdynamik des Haar-
follikels. In: Handbuch Haut- u. Geschl.-Kr. (J. JADAS-
SOHN). Ergänzungswerk. Hrsg. A. MARCHIONINI. Bd. I/1.

Danksagung

An erster Stelle habe ich Herrn Professor Dr. med. Braun-Falco zu danken, der mir das Thema überließ und in zahlreichen Besprechungen seine Zeit zur Verfügung stellte, mir Zugang zu den sorgfältig geführten Krankenblättern verschaffte und durch die Bewilligung finanzieller Mittel eine reibungslose Durchführung des experimentellen Teils der Arbeit ermöglichte.

Ferner danke ich Herrn Professor Dr. med. Christophers für Hinweise beim Aufbau der Arbeit, Frau Dr. med. Ute Vonnegut, die mich im Rahmen der dermatologischen Haarsprechstunde in die Epilationstechnik einwies, sowie Frau Koch, die mich mit der Technik der Auswertung epilierter Haare vertraut machte und mich anfänglich darin unterstützte.

Dank schulde ich auch dem Institut für medizinische Datenverarbeitung der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung m.b.H. (Direktor Professor Dr. med. Lange), besonders Frau M.Sc. Siegerstetter und Herrn Dipl.-Phys. Schimetzek, die Wege gesucht und gefunden haben zur statistischen Auswertung der eigenen Untersuchungen und mir dabei zur Seite standen.

Schließlich habe ich Frau Meier zu danken für die saubere und zuverlässige Durchführung der Schreibarbeiten.

Lebenslauf

Am 7.6.1948 wurde ich als Sohn des Facharztes für Dermatologie Dr. med. Georg Heilgemeir und seiner Frau Sophie, geb. Bauhofer, in Augsburg geboren. Nach dem Besuch der 4. Volksschulklasse trat ich am 2.9.1958 an das Humanistische Gymnasium bei St. Stephan in Augsburg über. Am 21. Juli 1967 verließ ich diese Schule mit dem Erhalt des Reifezeugnisses.

Im Winter-Semester 1967/68 nahm ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München das Studium der Humanmedizin auf.

Am 7.10.1968 legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung ab, am 16.7.1970 die Ärztliche Vorprüfung. Am 20.12.1973 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen.

Im Rahmen der Medizinalassistentenzeit war ich tätig:
vom 1.2.74 - 31.5.74 an der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Grafenau

1.7.74 - 31.7.74 in der Dermatologischen Fachpraxis
Dr. med. Georg Heilgemeir sen. Augsburg

1.8.74 - 31.8.74 an der Gynäkologischen Abteilung des
Kreiskrankenhauses Fürstenfeldbruck

1.9.74 - 31.10.74 an der Chirurgischen Abteilung des
Kreiskrankenhauses Fürstenfeldbruck

1.11.74 - 28.2.1975 an der IV. Medizinischen Abteilung
des Krankenhauses München Schwabing.

Im März 1975 erhielt ich die Approbation als Arzt und arbeitete als Assistent in der Dermatologischen Fachpraxis Dr. med. Georg Heilgemeir sen. in Augsburg.

Am 21.9.1974 heiratete ich meine Frau Dr. med. Gabriele Heilgemeir, geb. Keicher.

Zur Zeit verrichte ich den Dienst eines Truppenarztes als wehrpflichtiger Sanitätsoffizier der Bundeswehr.

